

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 28 Avril 1892, à 1 heure

Par LUCIEN RAYNAUD,

Né à Pignans (Var), le 2 novembre 1866,

Préparateur d'histoire naturelle et Lauréat de l'École de médecine d'Alger (1887),

Interne lauréat de l'hôpital de Mustapha (Prix Poisson, 1889).

TROUBLES OCULAIRES DE LA MALARIA

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

Juges : MM. { DEBOVE, professeur.
HUTINEL et NETTER, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1892

166

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1892

THÈSE

N°

POUR

LE DOCTORAT EN MÉDECINE

Présentée et soutenue le Jeudi 28 Avril 1892, à 1 heure

Par LUCIEN RAYNAUD,

Né à Pignans (Var), le 2^e novembre 1866,

Préparateur d'histoire naturelle et Lauréat de l'École de médecine d'Alger (1887),

Interne lauréat de l'hôpital de Mustapha (Prix Poisson, 1889).

TROUBLES OCULAIRES DE LA MALARIA

Président : M. DIEULAFOY, professeur.

Juges : MM. { DEBOVE, professeur.
HUTINEL et NETTER, agrégés.

Le candidat répondra aux questions qui lui seront faites sur les diverses parties de l'enseignement médical.

PARIS

IMPRIMERIE DE LA FACULTÉ DE MÉDECINE

HENRI JOUVE

15, Rue Racine, 15

1892

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Doyen.....	M.	BROUARDEL.
Professeurs.....	MM.	FARABEUF.
Anatomie.....		CH. RICHET.
Physiologie.....		GARIEL.
Physique médicale.....		GAUTIER.
Chimie organique et chimie minérale.....		BAILLON.
Histoire naturelle médicale.....		BOUCHARD.
Pathologie et thérapeutique générales.....		DIEULAFOY.
Pathologie médicale.....		DEBOVE.
Pathologie chirurgicale.....		LANNELONGUE.
Anatomie pathologique.....		CORNIL.
Histologie.....		MATHIAS DUVAL.
Opérations et appareils.....		TILIAUX.
Pharmacologie.....		REGNAULD.
Thérapeutique et matière médicale.....		HAYEM.
Hygiène.....		PROUST.
Médecine légale.....		BROUARDEL.
Histoire de la médecine et de la chirurgie.....		LABOULBENE.
Pathologie expérimentale et comparée.....		STRAUS.
Clinique médicale.....		SEE (G.)
Maladies des enfants.....		POTAIN.
Clinique de pathologie mentale et des maladies de l'encéphale.....		JACCOUD.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques.....		PETER.
Clinique des maladies du système nerveux.....		GRANCHER.
Clinique chirurgicale.....		BALL.
Clinique des maladies des voies urinaires.....		FOURNIER.
Clinique ophthalmologique.....		CHARCOT.
Clinique d'accouchement.....		VERNEUIL.
		LE FORT.
		DUPLAY.
		LE DENTU.
		GUYON.
		PANAS.
		TARNIER.
		PINARD.

Professeurs honoraires

MM. SAPPEY, HARDY, PAJOT.

Agrégés en exercice.

MM.	MM.	MM.	MM.
BALLET.	GILBERT.	NETTER.	RICARD.
BAR.	GLEYS.	POIRIER, chef des	ROBIN (Albert).
BLANCHARD.	HANOT.	travaux anatomi-	SCHWARTZ.
BRISAUD.	HUTINEL.	ques.	SEGOND.
BRUN.	JALAGUIER.	POUCHET.	TUFFIER.
CAMPENON.	KIRMISSON.	QUENU.	VILLEJEAN.
CHANTEMESSE.	LETULLE.	QUINQUAUD.	WFISS.
CHAUFFARD.	MARIE.	RETTERRER.	
DEJERINE.	MAYGRIER.	REYNIER.	
FAUCONNIER.	NELATON.	RIBEMONT-DESS.	

Secrétaire de la Faculté : CH. PUPIN.

Par délibération en date du 6 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A LA MÉMOIRE DE MON GRAND-PÈRE,
LE DOCTEUR LUCIEN RAYNAUD.

A LA MÉMOIRE DE MON PÈRE,
LE DOCTEUR HENRI RAYNAUD,

Médecin de la Marine.

A MA MÈRE.

A MA SŒUR.

A MES FRÈRES.

A MA GRAND'MÈRE,

Madame Veuve RAYNAUD, Née DE BOVIS.

A MA FAMILLE.

A MES AMIS.

A MES MAITRES DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE
D'ALGER,
ET DE LA FACULTÉ DE PARIS.

A MON PRÉSIDENT DE THÈSE :
MONSIEUR LE PROFESSEUR DIEULAFOY.

AVANT-PROPOS

La plus grande part des praticiens ignorent complètement qu'il existe ou qu'il a été signalé des troubles oculaires dans la malaria. Et de fait, ces manifestations ou complications du paludisme sont connues depuis fort peu de temps, et les traités classiques de pathologie les passent entièrement sous silence. Elles n'en existent pas moins, ainsi qu'il sera aisé de s'en convaincre par la longue énumération de travaux que nous avons pu recueillir sur ce sujet.

C'est dans le service de M. le professeur Trabut, à l'hôpital de Mustapha, que nous avons pu relever nos premières observations. Nous avons été frappé de l'apparition de troubles visuels intermittents chez un paludéen ; soupçonnant avec notre maître une manifestation malarienne, nous fîmes quelques recherches bibliographiques, et nous ne tardâmes pas à découvrir un certain nombre d'observations semblables à la nôtre. Dans la suite nous eûmes l'occasion de rencontrer d'autres cas de troubles oculaires succédant à des accès de fièvre, soit à l'hôpital pendant

notre internat, soit pendant notre séjour à Tizi-Ouzou et Maison-Carrée.

Nous sommes heureux de remercier aujourd'hui, M. le professeur Trabut, de la bienveillance qu'il nous a témoignée pendant les quatre ans que nous avons été son préparateur, et de l'empressement avec lequel il nous a permis d'utiliser les cas que nous avons observés dans ses salles.

Il nous reste encore un devoir à remplir, celui d'exprimer toute notre gratitude et notre profond respect à nos premiers maîtres de l'Ecole d'Alger, et plus particulièrement à M. le professeur Texier, notre sympathique directeur, à MM. les professeurs Gros, Bruch, Soulié et Moreau, à qui nous devons une grande partie de notre instruction médicale et qui ne nous ont jamais ménagé la bienveillance, ni les conseils.

M. le professeur Gémy s'est complu à nous initier avec une affabilité toute particulière aux difficultés de la dermatologie; nous tenons à le remercier des marques de sympathie qu'il nous a prodiguées.

Nous remercions aussi MM. les docteurs Caussanel et A. Cochez de la bonté et de l'intérêt qu'ils n'ont cessé de nous témoigner jusqu'à ce jour, ainsi que M. le docteur Germaix (d'Alger), qui a eu l'obligeance de nous confier une précieuse observation relative à notre travail.

Un mot affectueux à notre excellent ami le docteur Léon Cochez, avec qui nous avons passé de longues

heures de travail en commun, pendant notre séjour à Paris.

Nous prions M. le professeur Dieulafoy, qui a bien voulu nous faire l'honneur d'accepter la présidence de notre thèse, d'agréer l'hommage de notre reconnaissance.

INTRODUCTION

Considérations générales.

Historique. — Les ouvrages classiques se taisent, en général, sur les troubles oculaires du paludisme. Si les traités d'ophtalmologie de Galezowski, de Wecker et Landolt consacrent quelques lignes aux amauroses, c'est à peine si dans les traités de pathologie médicale ou des pays chauds de Jaccoud, Laveran, Corre, Duboué, Kelsch et Kiener, etc., on peut voir les termes d'amblyopie, amaurose, lésions conjonctivales, etc., dans les chapitres relatifs à la malaria. Cependant M. Dieulafoy signale les hémorrhagies rétinienne, dans son *Manuel*.

En revanche, les revues et recueils périodiques contiennent un grand nombre de travaux publiés sur ce sujet, notamment en Allemagne et en Amérique. Quant aux médecins ayant exercé en Algérie, tout au plus en compte-t-on trois ou quatre qui se soient occupés de cette question : Beylot, Armand et

Verdan. Poncet, qui a recueilli à Philippeville de nombreuses observations, est l'auteur qui a le plus contribué à faire connaître les amauroses paludéennes.

But de ce travail. — Aucun de ces auteurs n'a fait une revue d'ensemble de tous les troubles de l'œil signalés dans la malaria. Schweinitz seul l'a essayé, mais son mémoire, si important soit-il, est encore loin d'être complet. Nous trouvant possesseur de *onze observations personnelles* et inédites, ayant trait à ces diverses lésions oculaires, nous avons songé à recueillir en un tout les notions éparses, dispersées dans les périodiques, à grouper dans un seul faisceau les affections si différentes qui ont été décrites, et à présenter pour notre thèse inaugurale un travail local pouvant intéresser les médecins d'Algérie.

Au risque d'être fastidieux, nous avons accumulé auteur sur auteur, multiplié observations et citations ; cela nous a paru nécessaire pour faire admettre des affections qui sont encore contestées ; on ne saurait avoir trop de preuves, pour ne pas être taxé d'exagération comme le fut Javal, en 1883, au Congrès d'ophtalmologie. Il parlait d'une kératite malarienne : « Personne n'en crut rien, raconte-t-il, on en rit même beaucoup. »

Etiologie. — A tous les âges, on peut être atteint de ces troubles oculaires ; ils ont pourtant été plutôt

observés à l'âge adulte; les deux sexes les ont présentés. Le printemps, l'été, l'automne, à cause de l'apparition des épidémies de paludisme, sont les saisons les plus favorables à l'éclosion de ces accidents. Les ophtalmies antérieures n'influent en rien sur leur développement.

Pathogénie. — Toutes les parties de l'œil peuvent être affectées. On a signalé des lésions des paupières, de la conjonctive, de la cornée, de l'iris, du cristallin, des chambres antérieure et postérieure et enfin des membranes profondes (nerf optique, rétine, choroïde). Afin de bien faire saisir l'existence ou la raison d'être de ces manifestations ou complications du paludisme, nous croyons, avant d'entrer dans le corps de notre sujet, devoir en esquisser rapidement ici la pathogénie et la physiologie pathologique générale.

Le paludisme est une infection causée par un agent spécial, l'hématozoaire découvert par Laveran. Son action se porte d'emblée sur le système nerveux ganglionnaire et spinal; et, par l'intermédiaire des vaso-moteurs qui sont sous la dépendance de celui-ci, l'appareil vasculaire est des premiers atteint.

« Faites, par hypothèse, dit Verneuil, partir de la moelle et des ganglions sympathiques comme centres, une excitation qui, transmise par les vaso-moteurs aux vaisseaux, amènera successivement la contraction et la dilatation de ces derniers, c'est-à-dire l'ischémie et l'hyperhémie, la diminution et

l'exagération de la circulation périphérique; calculez l'action sur les terminaisons nerveuses, les fibres musculaires et les glandes par les modifications de cette irrigation, et vous aurez sous les yeux tous les symptômes fondamentaux de la fièvre intermittente bien caractérisée, etc. »

Ainsi donc, on peut observer, dans tout accès intermittent, des troubles vaso-moteurs déterminant les deux processus suivants :

1° Ischémie;

2° Hyperhémie.

L'ischémie est produite par un spasme des vaisseaux, spasme plus ou moins passager, intermittent et périodique, occasionnant le phénomène que Maurice Raynaud a étudié sous le nom d'asphyxie locale et qu'il a pu observer dans la fièvre intermittente. Cette ischémie se localisant sur la rétine donnera une amaurose transitoire.

L'hyperhémie est un symptôme plus fréquent; on pourrait dire qu'il est habituel au paludisme; il se manifeste sur tous les organes, mais il peut, sur l'œil, déterminer tantôt de la rougeur conjonctivale, tantôt une amaurose par ses effets sur le nerf optique.

Ces troubles, cette excitation du système nerveux cessent au bout de quelques heures et tout rentre dans l'ordre. Que cette excitation se répète souvent, que les périodes d'accès soient subintrantes, et les congestions trop fréquentes altéreront les organes. Le sang, grâce à l'hyperthermie et aux pertes sudorales, se modifiera; les globules blancs plus nombreux

s'engorgeront de corpuscules mélanifères et obstrueront les capillaires. Il se produira alors des transudations ou des hémorrhagies par excès de tension ou par rupture vasculaire. C'est ainsi qu'on observera soit dans l'accès, soit en dehors de lui et par intermittences, des épistaxis, des hématuries, etc., des éruptions purpuriques, érythémateuses, etc., et, dans le cas qui nous occupe, des hémorrhagies dans la rétine, la choroïde, le corps vitré ou dans le nerf optique.

Ces hémorrhagies pourront encore survenir sous l'influence d'une altération des parois des capillaires; chez un athéromateux, un syphilitique, par exemple; la cause déterminante étant toujours la fluxion malarienne.

Si, grâce à ces obstructions par les leucocytes mélanifères, la circulation se fait mal, les organes subiront à leur tour des altérations; une dystrophie par ralentissement et même suppression de la nutrition surviendra, puis la sclérose en dernier lieu succédera aux hyperhémies du début. Si le nerf optique est comprimé par une hémorrhagie de sa gaine et n'est plus suffisamment nourri par son artère obstruée, il s'enflammera, et l'on aura affaire à de la névrite d'abord et plus tard à une atrophie plus ou moins complète. Les lésions dans ce dernier cas seront persistantes.

La congestion peut avoir d'autres effets : sur les nerfs elle amène de la névralgie (Verneuil). Une complication de ces névralgies est l'apparition

d'éruptions sur le trajet des nerfs ou de leurs terminaisons. Nous verrons une de ces manifestations à propos de l'herpès fébrile de la cornée.

Un autre effet de la congestion sur les nerfs serait, d'après les expériences de Cl. Bernard, une névrite. Nous retrouverons cette lésion dans la kératite neuro-paralytique, due à une lésion circulatoire, sans doute, de la 5^e paire, et causant par dystrophie des troubles de la cornée.

L'action du poison palustre sur les glandes, se fait par l'intermédiaire des vaso-moteurs : on connaît les hypercrinies sudorales, salivaires, la polyurie du malarien, nous verrons des troubles lacrymaux.

Les paralysies musculaires de l'œil s'expliquent comme les paralysies plus ou moins complètes des membres, qui sont signalées par les auteurs : toujours par une détermination sur les centres nerveux.

Jusqu'ici nous n'avons eu en vue que les troubles occasionnés par la phase aiguë des fièvres intermittentes ; la cachexie paludéenne doit être aussi longuement accusée de méfaits oculaires. Il est évident que l'anémie profonde, les conditions spéciales qui rendent les échanges et la nutrition difficiles créeront au cachectique des causes nombreuses de désordres. Le sang est très modifié dans sa composition et ses éléments, il est altéré par le poison malarien lui-même, par le sucre, l'urée, les ptomaines non excrétées ; les organes sont plus ou moins désorganisés ou sclérosés : l'œil aussi participe aux lésions générales. De l'œdème des membranes profondes,

des hémorrhagies amèneront de l'amaurose, des affections rétinienne, choroïdienne, etc.; une nécrose locale, une mortification plus ou moins étendue pourra s'effectuer sur la cornée (kératite cachectique, neuro-paralytique, etc.)

Sur un terrain ainsi préparé, des microorganismes pourront parfois se développer et donner lieu à des affections secondaires (kératite à hypopyon, etc.) n'ayant que de lointains rapports avec la malaria.

Nous ne nous occuperons pas des troubles oculaires provoqués par les complications du paludisme, telles que l'albuminurie, la glycosurie, etc., troubles qui ne relèvent qu'indirectement de la malaria et qui doivent être étudiés à part.

Diagnostic. — Dans toutes nos observations nous avons pris bien soin d'éliminer toutes les causes générales ou locales, infectieuses, toxiques, ou autres ayant pu provoquer les accidents relatés. C'est dire que ces amauroses de la malaria doivent être distinguées de celles que causent la *syphilis*, l'*albuminurie*, la *leucémie*, la *blennorrhagie*, le *rhumatisme*, le *diabète*, les *troubles métritiques dyspeptiques, intestinaux, urémiques*, les *fièvres infectieuses* (catarrhale, typhoïde, tuberculose, etc.), les *cachexies* spéciales, l'*hystérie*, le *tabes*, les affections circulatoires (*anémie, hémorrhagie, etc.*), la présence de vers *intestinaux*, une forte *lumière*, les intoxications *saturnine, éthylique, nicoti-*

nique. etc., les lésions de voisinage (dents, nez, oreilles), c'est dire encore qu'il faudra apprendre à distraire des amblyopies paludiques, celles que produit l'empoisonnement par la *quinine*.

Nous ne reviendrons pas dans le cours de notre travail sur toutes ces affections qui peuvent amener des troubles oculaires ; nous nous contentons de les énumérer ici.

Les éléments qui ont servi à nous faire admettre avec certitude le diagnostic de ces accidents paludéens reposent sur quatre points :

1° L'*étiologie*, c'est-à-dire le milieu où le malade vivait, ou avait vécu ; contrée marécageuse et fiévreuse, la saison et les circonstances actuelles ou antérieures ;

2° Les *symptômes*. Le malade avait eu des accès autrefois, ou en présentait actuellement ; les troubles étaient périodiques, s'accompagnaient de phénomènes intermittents, fébriles, étaient sujets à rechutes ;

3° L'*anatomie pathologique*, qui permettait de constater une hypertrophie splénique et hépatique, une teinte spéciale, de la mélanémie, les corps de Laveran au milieu des globules sanguins ;

4° La *thérapeutique* enfin. Les phénomènes cessaient par l'administration de la quinine, en même temps que les autres symptômes paludiques.

« *Naturam morborum ostendunt curationes.* »

Bien que la quinine ne doive pas toujours être prise comme critérium d'un symptôme paludéen, lorsque

cet agent fait disparaître des phénomènes intermittents et périodiques, chez des sujets où la malaria est bien constatée, il est vraiment permis de compter l'action de cet alcaloïde parmi les preuves propres à assurer le diagnostic.

Les malades dont nous citons les observations ont été examinés à fond ; *ils étaient nettement paludéens* ; nous le déclarons ici une fois pour toutes, afin de n'avoir plus à y insister à propos de chacun d'eux.

Pronostic. — Le pronostic de ces troubles oculaires sera en général favorable, car les lésions traitées à temps s'amendent assez rapidement. Cependant, les hémorrhagies rétiniennes peuvent laisser des scotomes irréguliers persistants ; l'atrophie du nerf optique, une cécité qui n'est pas toujours totale, mais qui diminue considérablement la vue. Les lésions de la cornée pourront se reconnaître à des leucomes qui leur succéderont.

Fréquence. — Ces troubles oculaires sont plus fréquents qu'on ne le croit. Voici quelques chiffres que nous avons pu recueillir :

Reich trouve *l'hyperplasie des paupières* chez 27 habitants sur 80 d'un village fiévreux.

Godo nota 12 fois la malaria sur 40 cas *d'herpès fébrile* de la cornée, et Sedan 27 fois sur 34 cas de *kératite interstitielle*.

Poncet rencontre des *lésions oculaires* visibles à

l'ophtalmoscope dans 10 0/0 des cas de cachexie ou d'accès pernicieux, et trouve au microscope des lésions du fond de l'œil chez *tous* les individus morts de malaria.

Sulzer, dans 20 0/0 des cas de fièvres aigus, perçoit de l'*hyperhémie* rétinienne.

Brunt H.-D., a vu 6 cas d'*hémorrhagie* rétinienne sur 192 fiévreux.

Marche, Durée, Traitement. — La marche de ces lésions est variable : intermittente, périodique, continue, continue avec exacerbation. Leur durée n'est généralement pas longue ; on peut dire que le traitement a une très heureuse influence sur ces affections.

Le traitement local peut, dans certains cas, par exemple pour les lésions du fond de l'œil, être d'une assez grande utilité ; c'est le traitement ordinaire de presque toutes les affections des membranes profondes, *mais seul il ne suffira pas à amener la guérison*. Et c'est là que réside tout l'intérêt dans l'étude de ces troubles. Le diagnostic une fois bien établi, il faut, sans hésiter, se hâter d'administrer *la quinine à forte dose* : le mode d'administration importe peu. En même temps donner une médication tonique et reconstituante. L'effet de l'alcaloïde du quinquina ne se fait pas longtemps attendre, sauf, bien entendu, lorsqu'on se trouve en présence d'une cachexie avancée ou d'une détermination scléreuse. Dans ces cas, il faut persister de longs mois : on finit toujours par obtenir un résultat, quelque minime qu'il soit.

Division. — Nous étudierons successivement les lésions des diverses membranes et des milieux de l'œil ; nous avons ainsi divisé ce travail :

TITRE I^{er}. — *Troubles des annexes et de la moitié antérieure de l'œil :*

Chapitre I. Paupières, muscles, appareil lacrymal ;

— II. Conjonctive ;

— III. Cornée ;

— IV. Iris, chambre antérieure, cristallin, accommodation.

TITRE II. — *Troubles visuels ou de la moitié postérieure de l'œil :*

1° Amauroses sans lésions ;

2° Amauroses avec lésions de la rétine, du nerf optique, de la choroïde et du corps vitré.

Dans chaque chapitre, nous verrons à la fois l'historique, la symptomatologie, la pathogénie et le traitement de l'affection.

Nous citerons en même temps les observations s'y rapportant.

TITRE III. — *Troubles causés par l'ingestion de la quinine.* Il est intéressant de voir en quoi ils diffèrent de ceux du paludisme.

En dernier lieu nous résumerons les diverses lésions que nous aurons étudiées.

TITRE PREMIER

Troubles des annexes et de la moitié antérieure de l'œil.

CHAPITRE I. — Paupières et appareil lacrymal.

Muscles.

Nous serons assez concis dans l'exposé des affections de ces organes, parce qu'elles sont, d'abord, moins importantes et partant moins signalées par les auteurs, et parce que leur étude peut, en grande partie, se faire avec celle des lésions conjonctivales.

Muscles. — Les *paralysies* plus ou moins complètes des paupières, ainsi que celles des muscles de l'œil, surtout des muscles externes, ont été signalées quelquefois, seules ou faisant partie du cortège symptomatique d'une hémiplégie ou d'une paralysie totale palustre. Elles se montrent sur un œil ou sur les deux et disparaissent par le traitement quinique.

Ces accidents surviennent dans les accès pernicieux ou à leur suite. Les *contractures* se présentent

souvent aussi dans la forme comateuse (Collin) et dans les formes tétaniques, s'accompagnant alors de contractures généralisées à tous les muscles du corps.

Cependant, le traité de Mauthner (1885) qui semble être le plus complet sur l'étiologie des paralysies musculaires de l'œil, ne parle pas du tout des paralysies produites par la malaria.

Paupières. — L'*hyperhémie* qui est un des processus les plus fréquents de l'accès malarien agit sur la paupière, comme nous le verrons plus tard agir sur la conjonctive. On peut observer, en même temps qu'une névralgie orbitaire et une congestion conjonctivale, une tuméfaction assez considérable de la paupière. Cette tuméfaction se présente quelquefois sans névralgie, s'accompagne ou non d'épiphora, revient par accès, diminuant après quelques heures pour réapparaître à l'occasion d'une nouvelle poussée fébrile.

Arloing, en 1816, cite un cas de malaria avec poussées du côté des *paupières* et des conjonctives, avec photophobie et cédant à la quinine.

Plus tard, dans une épidémie de fièvres miasmatiques sévissant à Biskra en 1844, Beylot observant une forme spéciale d'ophtalmie intermittente, caractérisée par l'injection de la conjonctive, remarque que « si le mal est intense, les paupières participent elles-mêmes à l'inflammation et se gonflent de manière à empêcher l'examen de l'œil. »

Grièsinger (1877) avait aussi vu dans la névralgie sus-orbitaire « une légère tuméfaction de la peau du front et des paupières. »

Tangeman (1889), dans un travail où il cite trois observations personnelles de malaria larvée dans les affections oculaires, parle d'une inflammation considérable des paupières de l'œil gauche, qui se montrait, dans un cas, par intermittences, sans autres symptômes locaux et cédait rapidement au traitement quinique.

Dans d'autres cas, c'est la conjonctive palpébrale qui peut être le siège de la lésion à l'exclusion de la conjonctive bulbaire. Reich (1887), a pu observer, chez 27 habitants sur 80, d'un village fiévreux, une affection caractérisée par l'épaississement et l'opacité de la conjonctive tarsale, laquelle était recouverte de membranes blanchâtres. Il y avait de petites élévations cireuses donnant l'aspect du marbre. Il n'y avait pas de pannus, mais la cornée, grâce aux frottements, avait un peu perdu de son éclat. L'auteur en fait des altérations chroniques, d'abord hyperplasiques, puis *sclérosées*, développées sur un terrain anémique et probablement paludéen sans symptôme d'irritation aiguë. Nous nous demandons ici si ces lésions décrites par Reich ne sont pas simplement des granulations si fréquentes dans les pays à fièvre, mais ne présentant aucun rapport de cause à effet avec la malaria.

Larmes. — Sans parler de l'écoulement plus ou

moins abondant de larmes, qui se montre dans les névralgies orbitaires intermittentes, ou qui accompagne l'hyperhémie conjonctivale, formant l'affection que l'on a désignée sous le nom d'ophtalmie paludéenne, nous pouvons signaler l'hypersécrétion lacrymale isolée comme symptôme de la malaria larvée.

Les troubles du côté des sécrétions sont très nombreux dans l'affection paludéenne. Depuis longtemps, on connaît la polyurie et la pollakiurie, l'hypercrinie sudorale, le coryza qui accompagnent les accès fébriles. On a signalé des otorrhées, des écoulements uréthraux (Ceccaldi), une salivation des plus abondantes survenant par intermittences.

Ces phénomènes sont sous la dépendance d'un trouble dans l'innervation vasomotrice.

Moursou (1880) cite un cas dans lequel le flux lacrymal représentait, à lui seul, l'accès tout entier.

C'était un marin qui eut à plusieurs reprises des troubles vaso-moteurs du côté droit de la face, d'une durée d'un quart d'heure avec amblyopie d'une minute et larmolement considérable à chaque accès ; ces phénomènes se renouvelèrent, plus tard, en dehors des symptômes fébriles et cessèrent sous l'influence de la quinine.

Nous avons connaissance d'un cas semblable qui nous a été raconté par une personne ayant eu longtemps les fièvres, et qui pressentait son accès deux ou trois heures avant l'arrivée, non pas au malaise ordinaire, qui ne trompe jamais celui qui a déjà été

aux prises avec cette tenace affection, mais au flot de larmes qui, subitement, survenait et durait une heure. C'était une hypersécrétion simple sans rougeur des conjonctives, sans douleur orbitaire, ni vomissements ou autres symptômes.

CHAPITRE II. — Conjonctive.

Il faut d'abord distinguer, dans l'étude des affections de la conjonctive qui se rencontrent dans la malaria, deux ordres de faits :

1° *Les névralgies de la cinquième paire* pouvant s'accompagner de congestion des conjonctives, de photophobie et d'écoulement de larmes ;

2° *L'hyperhémie simple de la conjonctive, sans névralgie de la cinquième paire*, avec photophobie et hypersécrétion de larmes.

Les premières sont, depuis longtemps, connues et signalées ; elles sont même si communes qu'à peine est-il besoin de les décrire. Disons, cependant, que ces névralgies peuvent affecter, le plus souvent, la branche sus-orbitaire, puis la sous-orbitaire, et, enfin, l'ophtalmique ; elles sont périodiques, quotidiennes, ordinairement à paroxysmes matinaux ; quelquefois il survient une légère tuméfaction de la paupière supérieure, une injection des conjonctives, de l'épiphora, du trouble de la vue, de la fièvre, des vomis-

sements. La quinine en a raison. Elles sont fréquentes : Grièsinger (1877) sur 414 cas de fièvres intermittentes les a observées 13 fois.

Nous ne nous occuperons pas davantage de ces troubles névralgiques. Notre étude se bornera à la congestion intermittente de l'œil ou plutôt de la conjonctive : l'*ophtalmie dite intermittente*. Grièsinger la rapporte à une névralgie légère, tout en reconnaissant que celle-ci peut parfaitement manquer. Il la décrit ainsi en quelques mots :

« Presque toujours elle n'occupe qu'un côté; elle consiste dans une hyperhémie plus ou moins forte de tout l'appareil oculaire avec photophobie, larmoiement, rétrécissement de la pupille, souvent tuméfaction œdémateuse de la région voisine; quand elle se prolonge, elle passe à l'état chronique; la cornée devient opaque. Elle peut donner lieu à une iritis intermittente. »

Cette hyperhémie conjonctivale n'est peut-être qu'une forme atténuée de la névralgie de l'œil; elle en diffère assez, toutefois, pour qu'on puisse la décrire à part, et ceci avec d'autant plus de raison, que, ne voyant pas de douleur oculaire, le praticien ne songe nullement à la malaria et se laisse égarer par des symptômes qu'il n'est pas habitué de trouver. Écoutons, plutôt, ce que dit Verdan (1885). à ce sujet :

« Si je m'en rapporte à ce qui m'est arrivé et à ce que j'ai vu autour de moi, je crois pouvoir affirmer

« que la conjonctivite palustre n'est pas un mythe,
« mais une manifestation larvée de la malaria.

« Convaincu de ce fait que, pour être paludéen, on n'échappe pas aux misères des autres mortels, *j'appelle conjonctivite simple, chez un paludéen, celle qui atteint ce dernier et cède au traitement ordinaire de la conjonctivite.* En revanche, j'appelle franchement *conjonctivite palustre, celle qui, sans autres causes, s'attaque à un févreux, résiste au traitement ordinaire et cède, en deux ou trois jours, au sulfate de quinine*; j'ai vu de nombreux cas de ce genre; au début, ne les connaissant pas, j'ai le regret d'avoir laissé souffrir mes malades bien plus que ne le comportait leur maladie; je n'ai cependant aucun reproche à m'adresser, car je suis du nombre des patients malheureux et c'est mon expérience personnelle qui a attiré mon attention de ce côté.

« Je me soumettrais volontiers à la grande autorité de M. Collin (qui nie l'existence de cette conjonctivite pour la rattacher à la névralgie sus-orbitaire), si j'avais trouvé la névralgie en question, mais je puis affirmer que ni mes malades, au nombre de sept, que j'ai pu bien observer, ni moi-même n'avons souffert de névralgie. »

A côté des névralgies et des congestions oculaires dépendant de l'impaludisme, il faut ajouter des *conjonctivites vraies* qui peuvent se développer au milieu d'une épidémie de malaria, et qui n'ont aucun rapport avec elle (Miller 1882). — Nous ne nous occuperons pas du tout de ces dernières affections.

Duboué, Trousseau, Corre, Collin et les ouvrages de pathologie interne et des maladies des pays chauds traitent à peine de ces troubles de la conjonctive. Ils parlent de névralgie périorbitaire à laquelle ils rapportent l'injection de l'œil et refusent d'admettre l'ophtalmie intermittente.

Quant aux traités d'ophtalmologie, ils passent absolument cette question sous silence.

Les premières publications, traitant des complications conjonctivales du paludisme, ne font aucune distinction entre l'hyperhémie simple et la névralgie sus-orbitaire.

Coquereau, en 1778, les signalait dans une épidémie de fièvre larvée à Paris ; Strack, quelques années après, publiait une observation de névralgie orbitaire et un cas de congestion quotidienne de l'œil gauche lequel, sans douleur, ni phénomène fébrile, se tuméfiait et laissait couler un flot de larmes.

Médecus (1790) relate une observation de Pacchioni d'ophtalmie tierce guérie par le quinquina.

Verneuil, dans son travail sur le paludisme (1881), rappelle qu'en 1727 Morton avait vu une fièvre tierce guérie, récidiver sous forme d'ophtalmie tierce de l'œil gauche.

Colombot publie, en 1806, une observation qui nous est rapportée dans la monographie de Mongellaz. Arloing (1816) a pu étudier ces lésions de la conjonctive dans deux cas qui se sont présentés sans névralgie.

Citons Puccinotti (1820) qui reconnaît la forme

ophtalmique et amaurotique du paludisme, Hueter en 1828 et 1829 qui fit deux travaux sur l'ophtalmie intermittente, enfin, Schœpman (1843) qui fit à Groningue sa thèse sur cette affection et qui en décrivit trois variétés :

1° Celle qui apparaît sous le masque de la fièvre intermittente ;

2° Celle qui n'est qu'un symptôme de cette fièvre ;

3° Celle qui résulte d'un changement dans la forme de la fièvre (la fièvre faisant place à l'ophtalmie).

Cette lésion ou irritation vasculaire de l'œil, sans inflammation vraie, « n'est autre chose, dit-il, que la *phlegmasie douloureuse de l'œil*, l'*ophtalmie nerveuse des auteurs* ; elle est incurable tant que la vraie cause du mal n'est pas connue. »

Citons, enfin, Beylot qui fit paraître en 1853 un mémoire sur une épidémie de fièvres paludéennes à Biskra, dans laquelle il avait pu étudier une affection de l'œil qui, « sain auparavant, prenait en quelques heures l'aspect d'une nappe de sang. » Cette ophtalmie avait des accès comme les fièvres intermittentes, qui cédaient au sulfate de quinine.

Dans les publications plus récentes, nous trouvons Mackenzie, qui avait longtemps nié cette affection et en observa trois cas en 1854.

Lévrier (thèse de Paris 1879) donne plutôt des observations de névralgie orbitaire que de l'affection que nous voulons décrire. Tangeman (1888) cite un cas de conjonctivite avec photophobie. Puis Motais (d'Angers) a pu observer une femme ayant, avec des

accès quotidiens, des poussées du côté des conjonctives, dont la quinine eut raison. Plus tard, la conjonctive et même la cornée furent atteintes de nouveau ; les phénomènes guérirent encore par la quinine, sans traitement local.

Enfin, Schweinitz (1890) dans une revue où il classe les divers troubles oculaires engendrés par la malaria, distingue tout d'abord une ophtalmie de type intermittent qui, quelquefois, remplace les manifestations ordinaires de la maladie.

L'affection conjonctivale est surtout caractérisée par une hyperhémie considérable d'un ou des deux yeux ; hyperhémie s'accompagnant de photophobie, sans douleurs intra-oculaires ou péri-orbitaires ; les larmes coulent en abondance, les paupières sont ou ne sont pas atteintes par la tuméfaction.

Ces phénomènes paraissent assez brusquement, durent quelques heures pour cesser ensuite ; ils se présentent avec ou sans accès fébrile, constituant quelquefois à eux seuls tout l'accès : d'autres fois, l'œil reste injecté longtemps encore après l'accès d'une manière continue ; il y a alors des exacerbations périodiques.

Ces accidents se rencontrent rarement dans la cachexie palustre, on les voit le plus souvent à la période aiguë. Les accès peuvent être quotidiens le plus ordinairement, ou se présenter tous les deux jours ; dans l'intervalle, l'œil est absolument sain ; la vision, légèrement troublée pendant l'attaque, s'éclaircit après.

En réalité, *ce n'est pas une vraie conjonctivite* à laquelle l'on a affaire : il y a congestion, mais pas inflammation, ou tout au moins elle est rare ; il y a sécrétion exagérée de larmes, mais pas de muco-pus. Si celui-ci est quelquefois observé, cela tient à des circonstances particulières. Il est évident qu'un œil constamment injecté, baigné continuellement par un flot de larmes, est un œil dont les conditions de nutrition sont dans un état d'infériorité manifeste ; il suffira que des germes infectieux ou pyogènes apportés par les vents, les mains du malade, etc., viennent se fixer sur cette conjonctive, pour qu'ils y trouvent un milieu favorable et s'y développent. Alors la congestion périodique deviendra permanente, tout en présentant des exacerbations correspondant aux accès primitifs. L'œil, après la crise, ne reprendra plus son aspect normal, comme dans le cas ordinaire. A la simple hyperhémie aura succédé une vraie phlegmasie.

Lorsque la congestion se répète fréquemment et qu'elle siège sur la muqueuse palpébrale, elle peut se terminer par hyperphasie ou par sclérose ; on a alors une affection chronique (Reich).

La pathogénie de cette affection conjonctivale, est celle de presque tous les accidents du paludisme. Une forte congestion de l'œil qui, suivant son intensité et son siège, peut ne provoquer que de la névralgie ou de l'hyperhémie conjonctivale.

En 1867, Eulemberg et Landois en faisaient déjà une névrose vaso-motrice. Pour Moursou (1880) et

Maurice Raynaud (1874), les troubles vaso-moteurs qui produisent des symptômes oculaires, tels que l'amblyopie, le larmolement, la congestion oculaire, sont sous la dépendance de lésions, ou plutôt de déterminations sur la région cilio-spinale de la moelle, région d'où émanent les nerfs grands sympathiques du cou. Maurice Raynaud a démontré que ces nerfs sympathiques donnent des rameaux à la plupart des vaisseaux de l'œil.

Les saisons, les circonstances, les symptômes antérieurs, la périodicité et les rechutes, la présence d'une grosse rate, la mélanémie et, enfin, le traitement permettent de faire le diagnostic et de rejeter toute autre ophtalmie. Nous n'insistons donc pas sur le diagnostic différentiel de cette affection et de la *migraine ophtalmique*, où l'on trouve de la douleur sans fièvre.

Généralement, le traitement quinique fait cesser l'affection. Le traitement local (antiphlogistiques, collyres, astringents, etc.) n'aboutit à rien. Il est bon cependant de lotionner avec l'eau boriquée froide, ne serait-ce que pour nettoyer l'œil, et empêcher la stagnation des matières septiques et pour soulager le malade.

Sclérite. — Nous signalerons ici, avant de passer à nos observations, une affection qui a été décrite quelquefois, dont parle Schweinitz et sur laquelle nous n'avons pu nous procurer de renseignements : la *sclérite* et l'*épiscclérite paludéenne*.

Obs. I (Personnelle). — *Hyperhémie conjonctivale paludéenne; Amblyopie.*

Ch. François, 49 ans, cultivateur à Rovigo, en Algérie, depuis un an. N'a jamais été malade; entre à la salle Pasteur, hôpital de Mustapha, le 13 septembre 1890, au moment où M. le docteur Saliège faisait le service.

Il raconte qu'il a eu les fièvres pour la première fois le 25 août; il les a eues tous les jours depuis, pendant 15 jours.

Au premier accès, il éprouva à l'œil gauche une cuisson subite avec tous les signes d'une congestion intense de la conjonctive. Ces phénomènes revenaient avec chaque accès fébriles pour cesser quelques heures après.

Entré une première fois à l'hôpital, salle Trousseau, 26 août, le malade était traité par la quinine, l'eau boriquée et l'atropine. Il sortait guéri, une dizaine de jours après, de ses fièvres et de son affection oculaire.

Pendant quatre jours il n'eut plus rien, lorsque le 12 septembre un nouvel accès se déclara, l'œil gauche fut pris de nouveau des mêmes symptômes que la première fois.

Nous le vîmes alors et pûmes constater une légère hyperhémie de la conjonctive, sans retentissement sur la cornée. La pupille était normale; sécrétion exagérée de larmes, mais pas de pus. Photophobie. La vision était plus distincte le soir qu'en pleine lumière; pas de dyschromatopsie, champ visuel un peu réduit. Le malade accusait un brouillard au devant de son œil et une douleur intra-oculaire sourde, avec maximum d'acuité au moment de l'accès. Fièvre peu intense, tous les deux jours, sans état gastrique. Dans l'intervalle des accès la congestion diminuait à peine. Le malade, obligé de partir avant complète guérison, sort très amélioré par un traitement antipaludéen (valérienate de quinine, quinquina,

arsenic et lotions boriquées fréquemment renouvelées) (12 octobre).

La coïncidence de ces accès fébriles et des troubles oculaires, leur récidence simultanée, leur disparition par la quinine nous font admettre sans grande hésitation le diagnostic de manifestation malarienne.

Obs. II (Personnelle), — *Injection conjonctivale intermittente.*

Pendant l'été de 1891, alors que nous remplacions M. le docteur Wendling à Maison-Carrée, localité très fiévreuse, nous eûmes l'occasion d'observer le fait suivant :

B. Jules, 20 ans, employé à la briqueterie Altairac, en Algérie depuis un an, habite Maison-Carrée depuis deux mois seulement. N'a jamais eu d'affection aiguë ou chronique. Est pris d'un accès de fièvre le 20 juillet 1891 ; les accès se renouvellent plusieurs fois dans la même semaine, lorsque, le 2 août, nous sommes frappés par la vue de ses conjonctives injectées, rouges, larmoyantes ; il nous apprend que, depuis le matin, les yeux, sans être douloureux, pleurent presque continuellement, qu'il a beaucoup de peine à les ouvrir pour regarder le jour (photophobie). Il n'y a pas de pus, pas d'œdème palpébral ou conjonctival ; la cornée et l'iris sont intacts.

La température est à 39°8. Traitement : Quinine, 1 gr. ; Eau boriquée froide en lotions ; Purgatif salin.

Les jours suivants nous revoyons le malade et nous constatons avec lui que, dans l'intervalle des accès, les yeux encore un peu injectés, laissant couler à peine quelques larmes, paraissent presque sains, mais qu'à mesure que l'accès quotidien se prépare et se déclare, l'injection conjonc-

tivale s'accroît; l'épiphora et la photophobie se manifestent. Le matin les yeux sont collés par quelques croûtes desséchées; mais il n'y a pas de pus proprement dit. De douleur aucune. Devant de tels symptômes, l'idée de conjonctivite paludéenne nous venant à l'esprit, nous fîmes prendre une dose de quinine plus forte (1 gr. 50) pendant trois jours, et continuer les lavages boricués. Une semaine après, B. était complètement guéri de ses fièvres et de son ophtalmie.

Obs. III (Personnelle).

Nous avons pu voir un cas presque identique chez un enfant de 4 ans. du Fort-de-l'Eau. Il présentait aussi des poussées d'hyperhémie conjonctivale avec photophobie et larmolement, sans douleurs ni cuisson, survenant quotidiennement avec les accès paludéens. Malheureusement nous n'avons vu l'enfant qu'une seule fois et n'avons pu nous procurer l'observation complète et détaillée.

CHAPITRE III. — Cornée.

La kératite dans la malaria est, dit Schweinitz, une chose assez commune, mais les travaux sur ce sujet ne datent guère que de 1879 et 1880; avec Lévrier et Godo (thèses de Paris) et surtout avec Kipp de Newark. Nous croyons pouvoir distinguer, sous quatre chefs, les différentes kératites étudiées dans le paludisme :

Raynaud.

1° *Kératite vésiculeuse, bulleuse ou herpès de la cornée* (Godo) coïncidant avec une éruption analogue au nez, aux lèvres. Les douleurs ciliaires vives, le larmoiement, l'anesthésie de la cornée, en sont les symptômes principaux ;

2° *Kératite interstitielle* avec opacité, infiltration lente des couches profondes de la cornée, donnant à celle-ci l'aspect d'un verre dépoli (Lévrier, Javal, Sedan) ;

3° *Kératite ulcéreuse*. Il en existe deux variétés :

a) *Superficielle*, mais avec une forme spéciale, en sillons étoilés, avec prolongements étroits (Kipp, Millingen).

b) *Profonde*, serpigineuse et laissant infiltrer du pus dans les lamelles de la cornée ; l'humeur aqueuse se modifie dès le début ; elle se trouble, des flocons muqueux nagent, puis du pus vient occuper définitivement la chambre antérieure (Motais).

4° *Kératite neuromparalytique*, trouble trophique de la cornée consécutivement à une lésion de la cinquième paire, se produit sans douleurs, sans symptômes objectifs violents, sans phénomènes inflammatoires intenses ; la cornée est insensible. Il peut y avoir, ou non, anesthésie cutanée voisine et sécheresse de la conjonctive. C'est une variété de la kératite cachectique.

Godo, dans sa thèse inaugurale, faite sous l'inspiration de Galezowski, a pu trouver que sur 40 cas d'herpès fébrile cornéen, un tiers des cas était tributaire de la malaria. Il existe, à côté du purpura et

de l'urticaire, des éruptions herpétiques des muqueuses et de la face chez les paludéens. Des vésicules semblables ont été observées sur la conjonctive, isolément ou concurremment avec de l'herpès du nez et des lèvres. Parmi les cas assez nombreux qu'il a pu recueillir, Godo en cite quatre qui semblent assez probants ; nous donnons plus loin une de ses observations.

Plus tard, Duruty signalait aussi un cas d'herpès fébrile de la cornée, d'origine paludéenne et Lévrier, dans sa thèse, apportait une observation personnelle de kératite interstitielle semblable à celle de Wehle, notée en Hongrie, et que l'on verra à la fin de ce chapitre.

Les kératites de la malaria ont été bien étudiées en Amérique par Kipp ; et ses observations ont été confirmées par Hotz, H.-G. Miller, Sutphen, Noyes, Minor, Brunt (1888).

Kipp, s'est plusieurs fois occupé des manifestations cornéennes de la malaria. En 1880, puis en 1889, il fait une communication à ce sujet. Il a pu en observer 120 cas. Dans tous, il a constaté des accès nettement paludéens. Dans 90 0/0 de ces cas, la kératite a suivi l'accès de peu de jours. Dans 25 0/0, les malades avaient été atteints antérieurement lors d'autres accès. Cette kératite s'offre sous l'aspect d'un ulcère serpigineux à prolongements étroits, généralement avec sécrétion exagérée de larmes et photophobie et quelquefois névralgie sus-orbitaire ; elle débute par de petites saillies qui se réunissent, se

crèvent et donnent une ulcération. La guérison s'obtient en deux ou trois semaines pour les cas légers; les cas graves durent plusieurs mois. La récurrence est fréquente. Le traitement général a suffi souvent à lui seul; il a fallu quelquefois employer des cautérisations au nitrate d'argent à 20 0/0 et même le thermocautère.

Le début de cette affection rappelle assez la kératite phlycténulaire; mais elle en diffère rapidement par le caractère particulier de l'ulcération consécutive.

A la même époque (1881). Arlt, en Allemagne, notait huit cas de kératite dans la malaria.

Plus tard, dans l'assemblée de la Société française d'ophtalmologie (2 au 6 mai 1887), à propos d'une communication de Trousseau, sur une variété de lésion cornéenne qu'il ne trouve que dans la syphilis, une discussion s'élève; tour à tour Poncet (de Cluny), Landolt et Javal prennent la parole pour affirmer l'existence de la kératite paludéenne. Javal signale un village, près de Sens, où chaque été il peut constater de nombreux cas de kératite interstitielle chez des fiévreux. Déjà, au Congrès de 1883, il avait parlé de ce fait, et il engage ses collègues qui doutent à aller le vérifier sur place.

Quelques jours après, Sedan (de Toulon), qui n'avait pu assister au Congrès, envoyait au *Recueil d'ophtalmologie* une note sur les cas de kératite interstitielle qu'il avait soignés en Algérie, entre Marengo et Boufarick, localités éminemment maré-

cageuses et fiévreuses ; sur 34 cas, la malaria pouvait être 27 fois accusée.

A Constantinople, Millingen (1888) décrit une variété de kératite ressemblant à la kératite dendridique de Hock, Hansen Grut et Hemmert. On dirait, dit-il, une éraillure traumatique. Elle s'accompagne d'anesthésie de la cornée, c'est là son symptôme principal. Cette anesthésie existe, non seulement dans le point malade, mais elle envahit les parties saines et elle peut même persister. Il reste quelquefois une leucome après la guérison. Millingen apporte six observations.

Dans le Turkestan, Ssoukatcheff a pu étudier une affection catarrhale printanière toute spéciale qu'il attribue à la fièvre intermittente. Il a vu 27 malades, porteurs de conjonctivites folliculaires et suppurées, ayant de la photophobie, de l'épiphora, de l'injection conjonctivale et péricornéale. Il a remarqué sur la cornée des pustules marginales guérissant en 10 ou 15 jours par la médication antimalarienne.

Ajoutons que Schweinitz (1890), classe aussi la kératite malarienne dans le cadre des complications du paludisme ; il en fait une affection à part, tout à fait distincte des inflammations de la cornée associées aux accès intermittents.

Après la classification que nous avons donnée au début de ce chapitre, après la lecture de la description que les différents auteurs donnent de ces variétés de kératites qu'ils ont observées, il n'est plus nécessaire d'en reprendre la symptomatologie. Nous savons que

cette affection peut se présenter dans la période aiguë, de préférence sous la forme vésiculeuse et ulcéreuse; les formes interstitielle et neuromyotique sont plutôt le fait de la cachexie palustre.

Il est malaisé d'expliquer la pathogénie de ces troubles cornéens, au moins pour certaines de ces kératites. L'herpès cornéen s'admet facilement; on comprend moins bien la kératite ulcéreuse et suppurative, étant donné que l'agent de la malaria ne cause ni inflammation ni pus. Le paludisme ne serait peut-être là qu'une cause débilitante favorisant une *infection secondaire* locale grâce aux agents pyogènes.

Mais on n'a pas de peine à reconnaître que la cachexie malarienne, comme toute cachexie, puisse produire des troubles trophiques capables d'engendrer des nécroses locales, des mortifications plus ou moins étendues. Alors que le sujet est très anémié, que ses tissus sont dans un état de dénutrition très prononcé, que les phénomènes d'échanges sont très ralentis ou suspendus, des ulcérations atones de la cornée peuvent se produire comme dans la fièvre typhoïde, la fièvre gastrique simple, l'influenza.

Le traitement local doit être aussi simple que possible : (lotions chaudes boriquées, pommades résolutives); mais il faut surtout insister sur l'administration de la quinine. Elle aura rapidement des effets heureux.

Obs. IV (Levrier). — *Kératite interstitielle; Période vasculaire; Fièvres intermittentes.*

Le nommé Jean Mich., facteur, âgé de 48 ans, a habité l'Afrique de 1854 à 1857. Il a eu les fièvres intermittentes à peu près chaque année; elles se manifestaient par de petits frissons suivis de transpirations abondantes. Le sulfate de quinine le soulageait beaucoup. Le 11 février 1874 il se présente à la consultation de M. Galezowski.

Il y a un mois il éprouva dans l'œil gauche une légère douleur très supportable, à laquelle il ne prêta pas grande attention. Le lendemain la douleur était plus vive, l'œil était rouge, l'influence de la lumière très pénible. Le médecin lui conseille des vésicatoires à la nuque et sur la tempe, un collyre au sulfate d'atropine, et en dernier lieu un collyre au sulfate de zinc.

Aujourd'hui la vue de cet œil est très troublée; la cornée présente au pourtour de la circonférence, à la partie supérieure une tache grisâtre assez étendue, des petits vaisseaux très nombreux arrivent en ce point jusqu'au bord de la cornée et rampent à la surface de cette dernière. La lumière est difficilement supportée, la conjonctive est rouge, injectée; il existe quelques douleurs dans la région circumorbitaire.

Depuis qu'il a son œil malade toutes les nuits, vers deux heures du matin, il est pris de petits frissons suivis de transpirations abondantes.

Traitement. — 5 sangsues derrière l'oreille droite, 4 gouttes par jour du collyre suivant : Sulfate neutre d'atropine 0 gr. 02, Eau distillée 10 gr.

En prenant en considération ces fièvres intermittentes, on lui conseilla 2 paquets par jour de 50 centigrammes de sulfate de quinine.

13 février. Le malade a éprouvé un mieux sensible, les douleurs circumorbitaires ont beaucoup diminué ; les frissons de la nuit ont disparu. On lui conseille le même traitement.

Le 17. L'affection est en bonne voie de guérison, la cornée s'éclaircit, le malade ne se plaint plus et retourne dans le département de Seine-et-Oise où il habite.

L'auteur fait précéder cette observation de quelques réflexions où il déclare que cette kératite pouvait, au premier abord, être prise pour une lésion spécifique, mais le malade n'avait jamais eu de chancre ; les urines n'avaient rien révélé ; la scrofule devait être éliminée. Le mieux sensible produit en si peu de temps chez lui peut-il être mis sur le compte du traitement quinique ? un seul fait ne permet pas de l'affirmer.

OBS. V (Godo). — *Herpès fébrile de la cornée.*

M. T..., 42 ans, demeurant à Châtel (Maine-et-Loire) a ressenti pour la première fois, il y a deux ans, les atteintes de l'infection paludéenne. L'invasion du mal fut brusque, les accès furent violents et se répétèrent fréquemment pendant six mois consécutifs, en s'accompagnant de troubles fonctionnels variés. Les plus importants se manifestèrent du côté de l'encéphale, et à la suite de convulsions il s'établit une dilatation permanente de la pupille droite avec *chute de la pupille supérieure* du même côté.

Ce malade, qui est en traitement à Paris depuis quelques temps, a été pris le 2 juin (1880) d'un frisson prolongé, bientôt suivi de chaleur et de sueurs. C'était le retour de la fièvre

Intermittente ; à partir de ce jour jusqu'au 16 juin, les accès revinrent régulièrement avec une moyenne intensité.

Vers cette époque ils cessèrent rapidement, soit sous l'influence du traitement, soit à l'occasion d'une éruption herpétique qui se développa en quantité aux lèvres, aux ailes du nez, à la paupière inférieure gauche, et qui se propagea jusqu'à la cornée du même côté. Les troubles oculaires, provoqués par l'apparition de ces vésicules sur la membrane cornéenne, s'accompagnèrent de phénomènes inflammatoires peu prononcés. Il furent de courte durée et disparurent au bout d'une dizaine de jours.

Traitement. — Esérine et atropine en instillations, vésicatoires volants. Le 30 août la fièvre intermittente fit un retour offensif et se manifesta par des attaques irrégulières qui se succédèrent jusqu'au 17 septembre.

A ce moment une nouvelle éruption d'herpès labialis et nasalis se produisit, mais sans atteindre cette fois les membranes oculaires. Depuis le 25 septembre, les accès fébriles ne sont pas revenus.

Obs. VI (Personnelle). — *Kératite cachectique palustre.*

Le 15 juillet 1890, entré à la salle Dupuytren (hôpital de Mustapha), un jeune enfant de 14 ans dans un état de misère profonde. Il venait de Maison-Carrée où il avait eu plusieurs accès de fièvre intermittente ; il entré à l'hôpital pour un ulcère de la cornée sur l'œil droit. Ulcère en coup d'ongle, marginal, sur le bord supérieur. Ulcère absolument indolore avec anesthésie complète de la cornée. Pas de photophobie ; le malade sort en plein jour sans souffrir, pas de pannus, pas de larmoiement. Le malade, assez anémique, a une teinte terreuse spéciale aux paludéens, gros foie, grosse rate. Pas de

Raynaud.

traces de scrofule ou de syphilis. L'aspect particulier de la lésion, son indolence, la coïncidence de la cachexie malarienne nous font songer à une kératite palustre. M. le docteur Sabadini, alors chef de service, nous ayant obligeamment laissé la direction de la salle d'ophtalmologie, nous donnons à ce malade le traitement suivant : Sulf. de quinine 50 cent. pendant 3 jours ; repos 3 jours, et nouvelle série quinique. Sp. d'iodure de fer 20 gr., 2 lavages boriqués tièdes par jour, application le soir d'une pommade iodoformée au 1/20. En quelques jours l'amélioration a été si rapide que nous en étions surpris, peu habitué à voir s'amender aussi vite des ulcérations cornéennes aussi étendues. Au bout de deux semaines et demie l'enfant sortait absolument guéri.

L'absence de causes pathologiques ayant pu provoquer cette lésion, la présence d'une cachexie nettement paludéenne, la prompte disparition des accidents par la médication quinique nous autorisent à rattacher à la malaria les troubles observés dans la cornée de cet enfant.

CHAPITRE IV. — Iris. Cristallin.

Iritis. — Nous parlerons d'abord des iritis dont les observations commencent à être nombreuses. C'est Staub (1835) qui décrit le premier une iritis intermittente se transformant parfois en hypopyon périodique et guérissant par la quinine.

Quaglino (1871) rapporte une observation de Janin où il est question d'un jeune homme qui, depuis un an, avait pendant les quinze premiers jours de chaque mois un hypopyon, sans troubles de la conjonctive ni de la cornée. Puis le malade récupérait la vue et l'hypopyon revenait le mois suivant. Le quinquina seul fit cesser ces symptômes. Pennoff trouve parfois l'iritis parmi les nombreuses complications oculaires de la malaria. Mackenzie (1) publie le fait d'une iritis périodique à exacerbations tous les 7 jours, la vue s'obscurcissait pendant 2 jours ; ces phénomènes s'apaisaient jusqu'au nouveau septénaire ; la pupille était contractée, changée de couleur, la circonférence amincie.

Grièsinger (1877) reconnaît que la congestion conjonctivale peut quelquefois donner lieu à une iritis intermittente.

Noyes, Landesberg (1884) placent la malaria parmi ses causes.

Plus près de nous, Tangeman (1888) a pu signaler un cas d'iritis périodique ne cédant pas à l'atropine, s'accompagnant de violentes douleurs avec conjonctivite et photophobie et guérissant promptement par la quinine.

Nous avons déjà cité Motais (1889) avec sa kératite à hypopyon.

Les symptômes objectifs et fonctionnels sont ceux des iritis ordinaires ; tantôt iritis simple avec ou sans

(1) *Tr. des mal. de l'œil.*

synéchies antérieures, tantôt (Staub, Quaglino, Motais) iritis avec exsudations dans la *chambre antérieure* formant un hypopyon. Ces affections se terminent par résolution grâce au traitement anti paludéen.

Quelle est la pathogénie de ces troubles de l'iris ? On a tendance à admettre, depuis longtemps, que l'iritis est toujours de cause infectieuse : « l'iritis est fonction d'état infectieux », a dit bien élégamment le professeur Lapersonne (1). Faut-il accuser l'action directe sur le tissu si vasculaire de l'iris, de l'hématozoaire ou de ses produits, ou bien faut-il attribuer ces accidents soit à la pénétration de microbes étrangers, soit à une auto-intoxication, grâce aux produits septiques sécrétés par les agents infectieux qui pullulent dans les voies digestives des malariciens ; car il existe fréquemment chez eux des troubles gastro-intestinaux ; ces iritis ne relèveraient alors que fort indirectement du paludisme.

Quant à l'iritis qui s'accompagne d'hypopyon, on pourrait l'attribuer à une infection secondaire par un microbe banal ayant pénétré à la faveur d'une ulcération de la cornée passée inaperçue.

Pupilles. — Les pupilles, dans les accès intermittents, peuvent quelquefois être dilatées, insactives ou indifférentes ; ces phénomènes s'accompagnent ou non de cécité. Ces troubles pupillaires semblent de-

(1) *Sur l'étiologie des iritis.* — *Bul. méd.* 21 févr. 1891.

voir être attribués à une détermination palustre sur le centre cilio-spinal. Nous avons pu, étant à Maison-Carrée, étudier ce fait chez une enfant de 4 ans atteinte d'hémiplégie droite, à la suite d'accès pernicieux, qui présenta de l'inégalité pupillaire et guérit par la quinine et le traitement électrique.

Ouradou, chez une femme atteinte de paraplégie à la suite d'un accès pernicieux, remarqua aussi des troubles pupillaires caractérisés par une forte dilatation qui persista plusieurs jours.

Accommodation. — A côté de ces lésions, peuvent prendre place les *paralysies* de l'accommodation signalées par Bull (1877), Pagentecher, dans l'ophtalmie et dans les troubles visuels. Manhært (1865), parle de trois cas qu'il a vus dans des fièvres tierces et quotidiennes, et guéris par la quinine.

Dans ces cas de paralysie de l'accommodation, en même temps que le muscle ciliaire qui agit sur le cristallin devient impotent, le sphincter irien est aussi paralysé et la pupille paraît alors très dilatée et immobile. C'est du moins ce qui se passe le plus généralement ; et, sans doute, dans les cas déjà cités, où les auteurs ont noté de la dilatation des pupilles, avait-on affaire à un trouble de l'accommodation. Cependant, la pupille peut se trouver dilatée ou, au contraire, très étroite, sans qu'il n'y ait rien du côté des muscles ciliaires et réciproquement.

Les symptômes fonctionnels de la paralysie de

l'accommodation sont ceux de la *presbytie*. Ils peuvent passer inaperçus chez un myope.

Un symptôme fréquent dans ces troubles ciliaires est la *micropsie* ; les objets semblent beaucoup plus petits et le malade fait d'incessantes erreurs sur leur distance.

La parésie, ou la paralysie incomplète de ces muscles, donne lieu aux phénomènes de l'asthénopie accommodative ; nul doute que nombre des cas d'amaurose sine materia signalés dans le paludisme, n'ont d'autre cause qu'un trouble accommodateur.

Dans cet ordre d'idées nous pouvons citer l'observation de Brodwell Carter (1886), lue à la Société clinique de Londres, dans laquelle il vit, à la suite d'accès de malaria, de la *dilatation des pupilles*, avec *diminution de l'acuité visuelle*, puis de l'*hypermétropie* et de l'*astigmatisme* et enfin de l'atrophie du *nerf optique*. Au bout d'un an de traitement (iodure et strychnine) le malade avait recouvré la vue.

Au lieu de paralysie, on peut trouver un *spasme* de l'accommodation, tel que Stillwag et Stilling en ont décrit dans la névralgie sus-orbitaire et ciliaire.

Au lieu de mydriase, on a alors du myosis ; les pupilles sont ordinairement rétrécies, quoique pas toujours ; la lecture devient rapidement pénible, des maux de tête surviennent, les objets sont vus plus gros ; (*macrope*).

Cristallin. — Il reste à parler maintenant d'une

affection qui n'a pas été sans nous surprendre nous-même, lorsque nous l'avons vue signalée, si prévenu que nous fussions, cependant, en faveur des troubles, presque extraordinaires de la malaria. Nous voulons dire : *la cataracte*.

Wehle — Intermittens larvata ophthalmica (*Annales d'ocul.*, 1846, t. XVIII, p. 174) — parle d'une ophtalmie spéciale des paludéens (conjonctivite guérissant sans antiphlogistiques et par la quinine) : « Si ce mal est abandonné à lui-même, il produit des exsudations de lymphe sur la cornée et dans la pupille ; quelquefois le *cristallin est porté en avant, devient opaque* et tombe dans la chambre antérieure (l'auteur rapporte un cas de cette nature dans lequel il a fait l'extraction après la cessation des symptômes inflammatoires), et on peut voir, en même temps, une synéchie antérieure se former ; un staphylome peut même en être la suite. »

En parcourant les *Annales d'oculistique* de novembre 1891, nos regards sont tombés sur une note du docteur Bagot qui, sur trois cas d'affections oculaires paludéennes, rapporte deux cataractes. Nous transcrivons exactement ces deux observations qui, ainsi que l'auteur l'avoue obligeamment, ne manquent pas d'être bien incomplètes.

Si incomplètes qu'elles soient, cependant, elles ne doivent pas être rejetées de prime abord ; il est possible que le paludisme ait été pour quelque chose dans le développement de ces opacités du cristallin. Les causes des cataractes sont loin d'être entièrement

connues; l'état général du sujet est souvent accusé d'avoir occasionné des modifications dans la structure et la transparence de la lentille optique. Le paludisme, dans ces cas, a pu peut-être provoquer de la glycosurie, de l'albuminurie, de la polyurie phosphatique, etc., transitoires, et ce serait à ces complications qu'il faudrait attribuer ces cataractes. Elles ne rentreraient plus alors dans le cadre de notre travail. D'un autre côté, on connaît l'influence manifeste des troubles de l'humeur vitrée et surtout de l'humeur aqueuse sur les altérations du cristallin. Or, nous verrons que ces deux milieux (aqueux et vitré) sont assez fréquemment le siège de désordres dans les accès et la cachexie paludiques. Par des phénomènes endo-exosmotiques, ces milieux morbides ont pu agir sur le cristallin et déterminer ces cataractes si rapides et si étonnantes.

Il serait intéressant, en Algérie, pour contrôler ces observations, de rechercher si parmi les causes des cataractes, la malaria peut être invoquée. Il n'est pas, que nous sachions, plus de cataractes dans cette colonie qu'ailleurs.

OBS. VII (Bagot).

B. S..., 15 ans, mulâtre, né à Basse-Terre, a joui d'une excellente santé jusqu'au moment où il a été pris d'une fièvre bilieuse paludéenne grave à forme comateuse, compliquée d'accidents gastro-intestinaux. Les phénomènes redoutables de l'accès paludéen durèrent de 2 à 3 jours. Immédiatement à la suite de cet accès la vue commença à se troubler, et

trois mois après on constata l'existence d'une *double cataract molle complète*. Après l'opération et avec des lunettes appropriées, l'acuité visuelle redevint parfaite, le fond de l'œil était sain.

Obs. VIII (Bagot).

Z. B..., 16 ans, mulâtresse, née à Pointe-à-Pitre. Après de nombreux accès paludéens, elle présente au mois d'avril 1886 un accès pernicieux des plus graves avec symptômes cérébro-spinaux, perte de connaissance, convulsions, délire. Ces phénomènes, dans une plus grande intensité, se prolongèrent durant trois jours. Aussitôt après, la vue se perd progressivement, et neuf mois après la malade ne peut plus se conduire. On constate également l'existence d'une *cataracte molle* des deux yeux. et comme pour le cas précédent, l'acuité visuelle redevient bonne après l'opération.

TITRE II

Troubles visuels ou de la moitié postérieure de l'œil.

Considérations générales. — On peut diviser leur étude suivant qu'ils se présentent :

A. Sans lésions du fond de l'œil. Ces lésions peuvent : a. Ne pas exister ; b. N'être pas appréciables à nos moyens d'investigation.

Ce sont les *amauroses sine materia*.

B. Avec les lésions suivantes :

a. Ischémie de la rétine et du nerf optique ;

b. Hyperhémie — —

*c. Hémorrhagie — —

d. Névrite et rétinite ;

e. Atrophie optique ;

f. Lésions de la choroïde et du corps vitré.

C. Enfin, ces troubles peuvent être dus à l'*albuminurie*, le *diabète*, la *phosphaturie*, etc., consé-

cutifs au paludisme. Nous ne nous occuperons pas de cette classe de lésions ; elle ne rentre pas dans le cadre de notre sujet.

Description. — Les symptômes fonctionnels de toutes ces amauroses, avec ou sans lésions, sont les mêmes ; nous allons les décrire ici pour éviter les redites :

« L'amblyopie est une complication fréquente de la malaria ; elle peut revêtir toutes les formes, depuis le trouble fugace jusqu'à la cécité complète. Elle a une durée variable de quelques moments à plusieurs mois ; elle disparaît par le traitement antipériodique sans laisser aucune trace de son passage au fond de l'œil » (Teillais).

On remarque, tout d'abord, une diminution plus ou moins complète de l'acuité visuelle déterminant ainsi de l'amblyopie, de l'amaurose ou de la cécité absolue. La vision centrale peut seule être atteinte ; mais dans le paludisme, le cas est rare ; le scotome central est plutôt le fait de l'intoxication alcoolique ; le plus souvent on constate une diminution de la vision périphérique qui peut être régulièrement affectée. D'autres fois, la vision centrale ainsi que la vision périphérique sont également abaissées. Le rétrécissement concentrique du champ visuel peut, mais rarement, exister aussi pour les couleurs ; la dyschromatopsie a été parfois observée. On note des photopsies, des chromopsies, des mouches volantes. L'hémiopie, l'héméralopie, la nyctalopie, dues à la

fièvre intermittente, seront étudiées avec les amauroses sans lésions.

L'affection peut être intermittente, double¹ et se présenter à chaque accès pour cesser immédiatement avec lui ; elle est alors marquée simplement par un scotome périphérique, s'accompagne d'injection oculaire. Le plus souvent, un seul œil est atteint, et l'amaurose, au lieu d'être légère, peut être complète. Elle survient dans un accès pernicieux et ne lui survit guère ; elle dure de un quart d'heure à une heure. Elle peut pourtant persister à la suite de l'accès et se montrer en dehors de tout nouveau symptôme fébrile.

L'amaurose permanente est assez fréquente : elle succède à des fièvres graves ou paraît dans la cachexie avancée ; elle présente des exacerbations périodiques avec ou sans cortège paludéen ou bien elle n'offre aucune rémission.

La proportion de ces affections nous est donnée par Poncet qui a observé des lésions oculaires pendant la vie dans 10 0/0 des cas de cachexie palustre ou fièvre pernicieuse chez les colons ou soldats de Philippeville (Algérie), tandis que l'examen microscopique lui révélait *des lésions du fond de l'œil chez tous les individus qui succombaient à l'infection miasmatique*.

Nous étudierons avec chaque lésion sa pathogénie, mais nous pouvons déjà dire que nous observerons les processus déjà mentionnés au début de notre travail : ischémie, hyperhémie, embolie de leucocytes

mélanifères, œdèmes, ruptures vasculaires, atrophie optique, etc.

Le diagnostic de ces affections se fera, ainsi que nous l'avons indiqué au début, par les symptômes qui leur sont propres, les antécédents, circonstances, etc., et surtout on devra procéder par exclusion en éliminant toutes les affections déjà nommées.

Le pronostic, la marche, le traitement seront repris dans chaque chapitre.

L'ordre dans lequel l'étude de ces lésions est faite, indique en même temps les divers degrés successifs par lesquels le processus pathologique passe. C'est ainsi qu'avant d'en arriver à l'atrophie, le nerf optique sera d'abord ischémié et hyperhémie, il sera le siège d'une hémorrhagie, puis d'une névrite et ce n'est qu'en dernier lieu qu'il sera atteint de sclérose.

A. — AMAUROSES SINE MATERIA

L'on désigne sous ce nom, les troubles visuels qu'on ne peut attribuer ni à une lésion du fond de l'œil, ni à une altération des milieux transparents.

Nous rangerons dans ce chapitre toutes les observations dans lesquelles il n'a pas été constaté de lésions dans les membranes profondes de l'œil, soit qu'elles n'aient pas été accessibles à nos moyens

d'investigation, soit qu'elles n'aient pas été recherchées.

Comme le dit fort bien Sulzer « la période préophtalmoscopique est relativement riche en documents sur les lésions oculaires de l'impaludisme » ; aussi la liste est-elle longue, des auteurs qui ont observé des troubles visuels sans lésions du fond de l'œil.

Le premier qui semble en avoir parlé est Morand (1729), puis von Storch (1759) qui relève une amaurose unilatérale ; Kuhlbrand et Tott (1835 et 1838) qui observent pendant l'accès une amaurose passagère, Stosch (1838) qui crée une forme *amaurotique* de la fièvre larvée. Deval (1851) note une amblyopie tierce succédant à un accès et disparaissant graduellement. A la même époque, Ouradou note deux fois de l'affaiblissement de la vue consécutivement à des accès pernicieux.

En 1866, Testelin appelle de nouveau l'attention sur la forme amaurotique de la fièvre intermittente ; Dutzman, Himley (1878) signalent une amblyopie monoculaire.

Pour compléter la liste des auteurs qui ont observé ces affections, il faudrait nommer Leber (1877), Santoz Fernandez (1878), Landesberg (1884), Verdan, Rombro (1885), Teillais (1886), enfin, Forster et Corre (1887). Le docteur Vincent (d'Alger) en note un cas dans sa thèse (1878).

Il faudrait encore citer Duboué (de Pau) (1867) avec son observation d'hallucination de la vue,

Ozanam et sa fièvre *intermittente amaurotique*, Vacca Berlinghieri, A. Robin (1880), Leal (1880) et enfin Sulzer et Schweinitz qui, en même temps (1890), faisaient paraître un travail sur le même sujet.

Nous n'en finirions pas, si nous voulions donner un résumé de tous les cas publiés par ces auteurs ; les observations se ressemblent à peu près toutes.

Pour Poncet qui a fait une très bonne étude des troubles visuels de l'impaludisme, toutes les amauroses sine materia doivent être rattachées à une rétino-choroïdite qui n'est pas toujours appréciable à l'ophtalmoscope, mais qui peut être constatée microscopiquement, ou bien à des hémorrhagies dans la région ciliaire, non accessible à l'ophtalmoscope.

Ces amauroses s'accompagnent d'un certain nombre de modifications dans le champ visuel que nous allons passer en revue.

Hémiopie. — L'hémiopie, monoculaire ou binculaire, a été signalée parfois. Elle peut affecter tous les types ; c'est ainsi que Peunoff (1883) décrit une hémiopie latérale survenant à l'approche de la fièvre ; Corre (1887) observe sur lui-même une amaurose de l'œil droit, avec migraine ophtalmique et hémianopsie latérale droite. Schweinitz (1890) rapporte le cas qu'il a pu voir chez le docteur Jos. Leidy, à Pennsylvania Hospital, où il existait une hémianopsie temporale qui guérit par le sulfate de quinine. Les corpuscules de Laveran avaient été trouvés dans le sang de ce malade.

Enfin, Harlam (1890) publie une observation, d'amblyopie d'un jour, où il a pu constater des troubles cérébraux, une hémionopsie bitemporale qui se termina progressivement.

Est-ce à une congestion ou à une hémorrhagie de la portion vaginale du nerf optique qu'il faut attribuer ces symptômes, ou bien à une hémorrhagie cérébrale légère ?

Dyschromatopsie. — Ce symptôme n'est pas très fréquent dans la malaria. Cependant Peunoff (1874) signale de l'affaiblissement de la perception des couleurs et même un scotome chromatique disparaissant par le traitement antipaludéen. Après lui, Baas (1885) a noté une vision bleue. Teillais considère que la fonction chromatique est toujours conservée. Schweinitz ne rencontre la cécité aux couleurs que dans les cas qui aboutissent à l'atrophie. Dans une de nos observations, le malade voyait les objets en rouge bengale; dans une autre (du docteur Germaix), il existe un rétrécissement concentrique au rouge.

Héméralopie, nyctalopie. — A côté des amauroses plus ou moins complètes, on a signalé dans la fièvre intermittente des troubles variés de la vision, dont le plus fréquent serait l'*héméralopie* ou inaptitude à voir, en dehors d'un éclairage fort.

Cette affection qui ne s'observe que le soir ou dans l'obscurité atteint les deux yeux et n'est le plus sou-

vent liée à aucune lésion des couches profondes du globe oculaire. Nous ne parlons pas, bien entendu, de l'héméralopie, symptôme de la choroïdite pigmentaire. Parmi les causes nombreuses auxquelles on a attribué l'héméralopie (mauvaises conditions de régime et d'habitation, débilité générale, vive lumière fatiguant la rétine, etc.), on a signalé l'impaludisme. Il est certain que les gens sujets à l'impaludisme se trouvent dans toutes les conditions voulues pour être atteints d'héméralopie. La vive lumière manque rarement dans les pays à fièvre ; l'anémie et la cachexie où plonge l'infection marmatique peuvent être extrêmes.

Un certain nombre d'auteurs ont observé l'héméralopie dans la malaria : Stœber (1841) en publie un cas qui semble assez probant ; Quaglino (1871), Fontan (1883) rangent la malaria parmi ses causes ; c'est pour eux un symptôme d'affaiblissement de l'acuité visuelle et de la sensibilité rétinienne. Weber et Laveran la signalent ; Segard (1886) en a noté, à Tamatave, de nombreux cas chez des malariens. Enfin, Zimmermann (1885) livre une observation d'héméralopie de cause miasmatique chez quatre enfants de la même famille. Sulzer ainsi que Poncet la constatent très souvent.

Moursou (1880) qui en a soigné aussi, en ferait une conséquence d'un spasme artériel ; il se produirait dans les vaisseaux de l'œil le phénomène que nous aurons le loisir d'étudier à propos de l'ischémie optique.

D'autres auteurs, en revanche, n'ont pas rencontré cette héméralopie ; et dans les observations personnelles que nous avons pu recueillir, la nyctalopie s'est plutôt montrée. Nos malades, fatigués par l'éclatante lumière du jour, déclaraient avoir plus de facilité à voir avec une clarté moindre. Jao de Lacerda (1867) nie absolument le fait que l'héméralopie puisse se montrer dans les accidents oculaires palustres. C'est être trop affirmatif.

Effets de la réverbération solaire. — En même temps que des accidents paludéens, les malades des régions équatoriales peuvent présenter des altérations du fond de l'œil dues à la réverbération du soleil.

Les effets de la lumière solaire, réfléchi sur l'œil, n'ont lieu que si celui-ci est fortement myope, récemment opéré de cataracte ou prédisposé par une cause débilitante quelconque.

Sulzer a pu étudier ces effets des rayons lumineux indirects sur l'œil prédisposé des paludéens. Les symptômes de la lésion maculaire, produite ainsi, sont un scotome central, une diminution de l'acuité visuelle, de la photophobie, phénomènes affectant une marche oscillante, progressant d'abord pour disparaître avec l'amélioration de l'état général, ou la guérison de la fièvre. Ces lésions de la macula, observées à la suite des fièvres intermittentes, et déterminées par les rayons indirects du soleil, ne se distinguent guère à l'ophtalmoscope de celles que

produit l'action directe du soleil sur des yeux normaux.

OBS. IX (Personnelle). — *Malaria; Amaurose rémittente de l'œil droit, sine materia.*

L..., 30 ans, peintre, depuis 9 ans en Algérie, a eu en 1880 un chancre syphilitique; plusieurs blennorrhagies guéries. Il y a un an a contracté à l'Alma les fièvres intermittentes. En mai 1889, à la suite d'un accès de fièvre (tierce), le malade voulant lire s'aperçut d'un trouble de sa vue. L'œil droit présentait comme un léger brouillard. Ce trouble, sans gêner beaucoup le malade, l'empêchait toutefois de lire de cet œil, et dura un mois. Il disparut graduellement grâce, sans doute, au traitement antipaludéen suivi par le patient.

En juillet 1889, il entra à l'hôpital, salle Broussais (service de M. Trabut) pour une récurrence de fièvres, irrégulières cette fois. En même temps les troubles de l'œil droit étaient revenus. L... se plaignait d'un nuage qui rendait les objets sales, les corps bien éclairés lui paraissaient colorés *en rouge bengale* estompé. Il n'avait ni phosphènes, ni douleurs, mais il lui était impossible de se servir de cet œil pour lire; la grande lumière n'était pas supportable, un éclairage fort projeté sur la paupière fermée fatiguait même l'œil. Rien de notable à l'examen extérieur; cet œil ressemble à l'autre. Rien à l'ophtalmoscope. Rien aux urines. Ce trouble de la vue est continu, mais augmente à chaque accès fébrile pour diminuer insensiblement jusqu'au nouvel accès.

Traitement. — Quinine 4 gr. tous les jours, frictions de pommade à la strychnine aux tempes, vin de quinquina.

Dans le mois de septembre une amélioration graduelle se

produisit, l'acuité visuelle était revenue à 1/2, alors qu'elle était presque nulle au début.

Le 28 octobre, le malade sortit n'ayant presque plus de trouble de l'œil. Nous le revîmes en décembre, il n'avait plus rien.

C'est cette observation qui fut le point de départ de nos recherches sur les amauroses paludéennes. On ne peut attribuer à la syphilis ces troubles survenus à la suite d'accès fébriles, éprouvant des paroxysmes avec chaque nouvel accès, guérissant complètement par la quinine, sans aucune administration de mercure ou d'iodure. Du reste les lésions syphilitiques de la papille sont nettement caractéristiques à l'ophtalmoscope; or celui-ci n'a rien révélé.

Obs. X (Personnelle). — *Amblyopie paludéenne* (Pas d'examen ophtalmoscopique).

P. Jean, 38 ans, cultivateur à Coléah, entre à l'hôpital de Mustapha, le 3 novembre 1889 dans un état de cachexie paludéenne assez accentué. (Service de M. Trabut.)

Il raconte qu'étant à Coléah, il a été pris au mois d'août d'un accès pernicieux et en même temps d'une ophtalmie très rebelle, dont la nature et les symptômes ont fort intrigué le médecin qui l'a soigné et qui n'a pu être guérie, nous dit le malade, qu'à la suite de fortes doses de quinine.

Quand nous le voyons, nous ne remarquons rien à l'examen extérieur des deux yeux. Cependant le malade se plaint de la faiblesse de la vue de son œil droit; il parvient à lire un

journal à 15 centimètres ; mais au bout d'une ligne ou deux, il est fatigué et se trouve obligé de cesser. Le soir il distingue mieux que le jour, il fuit le soleil et la grande lumière. Il n'a pas de dyschromatopsie, ni de phosphènes. Pas d'injection oculaire, ni de sécrétion anormale, quoique le malade prétende que pendant plus d'un mois ses yeux étaient constamment collés par du muco-pus. Rien aux urines.

On traite par de la quinine, 50 centigrammes tous les jours, arsenic, vin de quinquina ; frictions sur la tempe droite avec une pommade à la strychnine, et le malade sort très amélioré avant qu'on ait pu examiner le fond de l'œil (15 nov.).

D'après les symptômes racontés par ce malade, nous pensons qu'il a dû une première fois avoir une hyperhémie conjonctivale. Lorsque nous le vîmes, il n'avait que de l'amblyopie légère dont la cause était sans doute la malaria, mais dont il nous est difficile de préciser la lésion déterminante.

Obs. XI (Personnelle). — *Amblyopie paludéenne* (Pas d'examen ophtalmoscopique.)

Ali ben Kanan, 23 ans, poseur à l'Est algérien, à Tizi-Ouzou, vint nous consulter alors que nous remplacions le médecin communal, le 25 juin 1891. Il se plaignait d'un affaiblissement subit de la vue qui lui était survenu deux jours auparavant après un accès pernicieux. Le malade avait déjà eu les fièvres mais jamais de symptômes oculaires.

Rien à l'examen externe des yeux ; photophobie légère. Pas de larmolement ; nyctalopie. Vision très notablement abaissée au point qu'à peine le malade distingue sa route. La soudai-

neté dans l'apparition de ces troubles oculaires, l'absence d'albuminurie, de syphilis, ou d'autre affection pouvant amener si rapidement une telle amblyopie nous firent songer à la malaria. Le malade fumait et buvait du vin, quoique musulman ; mais ce n'est pas le fait des lésions nicotiniques ou alcooliques de paraître si brusquement. D'ailleurs le traitement nous donna raison, à défaut de l'examen ophtalmoscopique, que, dans la circonstance, il nous était impossible de pratiquer. La quinine à la dose de 1 gr. 50 continuée par séries de trois jours, avec repos de même durée, amena une rapide amélioration dans l'état de la vision. Et à notre départ, le 30 juin, le malade avait recouvré presque complètement la vue.

Obs. XII (Inédite) (due à l'obligeance de M. L. Cochez). —
Amblyopie paludéenne, sans lésions ophtalmoscopiques.

P... Louis, 46 ans, sans antécédents pathologiques, habite Azazga depuis 5 ans; contracte les fièvres la deuxième année; elles durent toute la saison, mais elles reviennent irrégulièrement depuis au moment des chaleurs; jamais d'accès pernicieux. Prend souvent de la quinine.

Il quitte Azazga, le 8 mars 1891, et les fièvres le saisissent à Alger deux mois après, à la suite de nombreuses contrariétés. Il entre le 29 juillet à l'hôpital (service de M. le docteur Trabut). Il raconte que depuis ses premiers accès, sa vue, excellente autrefois, s'est troublée; il a de la peine à lire, il voit un peu mieux au crépuscule, très mal au grand soleil et à la lumière. Depuis le mois de mai les symptômes vont en augmentant. Il n'y a pas de phénomènes apparents à l'examen extérieur de l'œil. Le malade sort le 9 août, dans le même état quant à sa vue. Il rentre le 22 pour sa grande faiblesse et pour sa vue.

On constate alors une cachexie malarienne assez prononcée : teinte jaune terreuse, rate hypertrophiée : pas de fièvre, pas d'œdème des membres inférieurs. La pupille gauche est plus dilatée que la droite, il n'y a ni rougeur, ni œdème, ni sécrétion de larmes, ni photophobie. Rien aux urines.

Le 27 août, M. le docteur Thiébaut fait l'examen des yeux de cet homme. Il se plaint encore d'un voile qui obscurcit sa vue, et des symptômes déjà cités. Les deux pupilles sont également dilatées. L'ophtalmoscope ne révèle rien de net, ni hyperhémie, ni ischémie.

On ne donne pas de quinine. Cependant le malade déclare une légère amélioration, à peine sensible, et sort quelques jours après.

Nous nous demandons dans ce cas, où rien n'a pu être aperçu au fond de l'œil, malgré la persistance de cette amaurose durant de longs mois, si elle ne doit pas être mise sur le compte d'un trouble de l'accommodation. Ces phénomènes pupillaires sembleraient nous permettre d'y songer. Si la guérison ne s'est pas effectuée avant le départ du malade, peut-être faut-il l'attribuer à l'absence de traitement quinique prolongé.

Obs. XIII (Inédite) (due à l'obligeance de M. le docteur Babiée et de M. Bertin). — *Amblyopie intermittente*. (Pas d'examen ophtalmoscopique).

J... Louis, 36 ans, en Algérie depuis janvier 1890, contracte à Sidi-Moussa, le 10 juillet 1891, ses premiers accès de fièvre intermittente. Il entre le 17 à l'hôpital de Douéra avec 40°2.

Rate grosse et douloureuse. Il a des accès les 17, 18, 19, 20, 24, qui cèdent à une médication quinique méthodique. Le 1^{er} août, à la suite d'un accès nouveau (38°8), le malade se plaint d'un trouble de la vue qui s'améliore le lendemain pour disparaître le 3 et réapparaître le 5. Cette fois encore l'amblyopie cesse rapidement en même temps que la fièvre à des doses répétées de quinine. Le malade sort le 10 août guéri. Pas d'examen ophtalmoscopique.

B. — AMAUROSES AVEC LÉSIONS.

CHAPITRE PREMIER. — Ischémie de la rétine et du nerf optique.

Cette lésion semble n'avoir pas été indiquée souvent comme cause de troubles visuels dans les fièvres intermittentes. C'est Maurice Raynaud qui a le premier appelé l'attention sur ce sujet. En 1874, il publia un travail complémentaire de sa thèse sur l'asphyxie locale des extrémités, et il donna une observation d'un malarique atteint d'asphyxie symétrique des membres et en même temps de troubles oculaires intermittents qu'à l'aide de l'ophtalmoscope, il put rattacher à un spasme momentané des vaisseaux. Moursou (1880), qui observa aussi la gangrène des extrémités dans la fièvre intermittente, nota une fois son association avec une amblyopie de

l'œil droit. Il pense pouvoir, comme Maurice Raynaud, rattacher ces spasmes des vaisseaux (dans les extrémités comme dans la rétine) à une irritation, par des amas de pigments, des portions grises de la moelle épinière qui tiennent l'innervation vasomotrice sous leur dépendance. Dans l'espèce, ce sont les nerfs grands sympathiques du cou qui seraient intéressés.

Ramorino (1877) rapporte deux cas d'ischémie des vaisseaux rétiniens guéris par le bisulfate de quinine. Cette ischémie se traduisant par des accès d'amaurose transitoire, survenant à époque fixe depuis des mois, était marquée à l'ophtalmoscope par l'aspect pâle des papilles, les artères étaient filiformes, blanchâtres, les veines à peine perceptibles. D'autres observateurs ont noté au contraire que les veines étaient engorgées (Fontan). Dans le cas de Ramorino, le visage et les oreilles étaient hyperhémisés au moment de la plus grande ischémie rétinienne.

L'accès était accompagné de cercles lumineux irisés dans le centre du champ visuel ; dans l'intervalle des accès, pas d'anomalie ophtalmoscopique. La quinine guérit rapidement ces symptômes.

Enfin, Decren (1886) parle d'un ecclésiastique atteint subitement, au milieu d'accès paludéens, d'amblyopie double ayant réduit au tiers sa force visuelle. Légère nyctalopie, mais pas de rétrécissement du champ visuel. Les papilles étaient anémiées. La guérison s'obtint très vite par la quinine.

Obs. XIV (Maurice Raynaud) (résumée par Mourou). —
Malaria; Asphyxie locale des extrémités; Amblyopie inter-
mittente; Guérison.

L..., âgé de 59 ans, a eu en 1836 des fièvres intermittentes en Afrique, dont il ne s'est jamais ressenti depuis. De 1871 à 1872 divers accidents d'asphyxie locale surviennent (main gauche et deux pieds) procédant par accès intermittents, sans aucune périodicité, et durant de une à deux heures. Enfin des *troubles de la vision*, liés directement, selon le malade, à son asphyxie des extrémités, se manifestent vers le mois de février. « Le malade affirme que sa vue est bonne aux deux yeux pendant l'année, mais que pendant la période qui suit, et tandis que les doigts reviennent progressivement à leur coloration normale, la vue, surtout celle de l'œil gauche, devient trouble et confuse, pour s'éclaircir de nouveau au moment où surviendra un nouvel accès. »

« Le refroidissement avec cyanose des extrémités ne coïncidait pas avec les troubles visuels; ils alternaient avec une parfaite régularité, de telle façon que la diminution de ces phénomènes annonçait à coup sûr l'apparition de l'autre, et cela plusieurs fois dans la même journée, et les choses ont persisté ainsi pendant plusieurs mois. »

L'observation ophtalmoscopique pendant le *spasme asphyxique* des extrémités, fait voir l'artère centrale de la rétine et les artères qui en naissent sous des contours plus clairs, avec une diminution de calibre, et par moments, avec des sortes d'étranglements partiels. La papille est d'une teinte très claire, les veines sont le siège de battements très remarquables.

Au contraire, pendant la *cyanose des extrémités*, on constate que les battements veineux sont moins forts, que les

artères, sans avoir leur calibre normal, présentent par places des étranglements fugaces, qui les rendent filiformes.

Les courants continus descendants sur la colonne vertébrale (la région cilio-spinale, centre des vaso-moteurs de l'œil, comprise) amènent la guérison successive de tous ces accidents par cessation progressive de l'irritation des cellules excito-motrices de la moelle.

CHAPITRE II. — Hyperhémie de la rétine et du nerf optique.

C'est le processus qui, nous semble-t-il, doit être le plus fréquent dans l'accès paludéen ; c'est sans doute à lui, plus qu'au spasme vaso-moteur, qu'il faut attribuer les amblyopies fugaces qui se présentent pendant l'accès sans lui survivre.

Cependant, à cause même de la rapidité avec laquelle ces amblyopies disparaissent le plus souvent, elles ne sont pas étudiées ophtalmoscopiquement ; aussi possédons-nous très peu de documents sur cette question.

Nous ne voyons que Peunoff (1883) qui signale l'hyperhémie de la papille dans deux cas ; cette congestion se répétait chez les deux sujets pendant tous les paroxysmes et disparaissait par la quinine.

Sulzer (1890) a observé des accidents particuliers qu'il ne croit décrits nulle part : « C'est une hyperhémie remarquable et surtout veineuse du fond de

l'œil, la papille est rouge et légèrement gonflée. Les parties péripapillaires de la rétine sont à peine troubles. En outre l'examen approfondi du fond de l'œil révèle une altération diffuse de ce dernier. La choroïde apparaît recouverte d'un fin brouillard, et le reflet brillant de la rétine a entièrement disparu, aspect qui rappelle l'état du fond de l'œil tel qu'on le rencontre dans la myopie progressive. »

Sulzer a examiné le fond de l'œil de tous les malades atteints de fièvres aiguës, et a rencontré le fait précédent dans 20 0/0 des cas.

Nous donnons ici l'observation inédite et si complète de M. le docteur Germaix (1), on y pourra voir que les symptômes sont ceux de presque toutes les amauroses, que le traitement local se réduit à une révulsion et surtout à des saignées répétées, pour éviter que la congestion ne se termine par des hémorrhagies intra-oculaires, et qu'enfin le traitement général par la quinine doit être largement administré. L'hyperhémie dans ce cas a été permanente, au lieu de cesser après l'accès comme dans les observations de Peunoff.

(1) Nous prions M. le docteur Germaix qui nous a adressé cette observation et le tracé du champ visuel qui s'y rapporte, de recevoir nos remerciements pour son obligeance et pour l'amabilité avec laquelle il nous a autorisé à assister aux consultations de sa clinique ophtalmologique. Que M. le docteur Valude, médecin de la Clinique nationale des Quinze-Vingts, veuille bien croire à nos sentiments de gratitude pour la gracieuseté avec laquelle il nous a facilité l'impression de la planche annexée à cette observation.

Obs. XV (Inédite, due à M. Germaix (d'Alger). — *Hyperhémie optique paludéenne.*

X..., 45 ans, administrateur-adjoint à Z... (département d'Alger), vient nous consulter dans les premiers jours de décembre 1891, parce que, dit-il, « il voit trouble ». Il nous dit qu'en septembre il a eu un accès pernicieux, avec perte de connaissance pendant 24 heures, suivi d'une semaine d'accès quotidiens très légers. L'accès pernicieux a cédé à l'absorption de 3 grammes de quinine en une fois. Pendant les huit jours suivants il a été prescrit 50 centig. de quinine par 24 heures. *Immédiatement après l'accès pernicieux*, notre malade s'est aperçu que sa vue avait considérablement baissé, il ne voyait presque plus pour se conduire, ne distinguait pas les pierres sur son chemin ; les flammes des becs de gaz, des lampes lui paraissaient blanchâtres et vues à travers un brouillard. Cet état dura quatre ou cinq jours, puis la vue s'éclaircit peu à peu.

Avant cet accès, M. X... avait une acuité excellente, il était seulement atteint d'un léger degré de presbytie qui ne l'obligeait pas à porter des verres pour lire. Il avait douze ans de séjour en Algérie et n'avait jamais eu de fièvres. Il attribue cet accès pernicieux à un brusque changement de résidence, et à son envoi dans un village où il y a beaucoup de cas d'impaludisme.

Au moment où il vient nous consulter, deux mois après l'accès pernicieux, M. X... peut marcher seul facilement, mais il n'a qu'une acuité de $\frac{2}{3}$ qui n'est améliorée par aucun verre. De près il ne lit les caractères ordinaires d'imprimerie qu'avec + 1 d., 25. Le champ visuel est légèrement rétréci. Pour le blanc il est rétréci surtout en haut, en dedans et en bas. Le rétrécissement pour le rouge paraît mieux marqué,

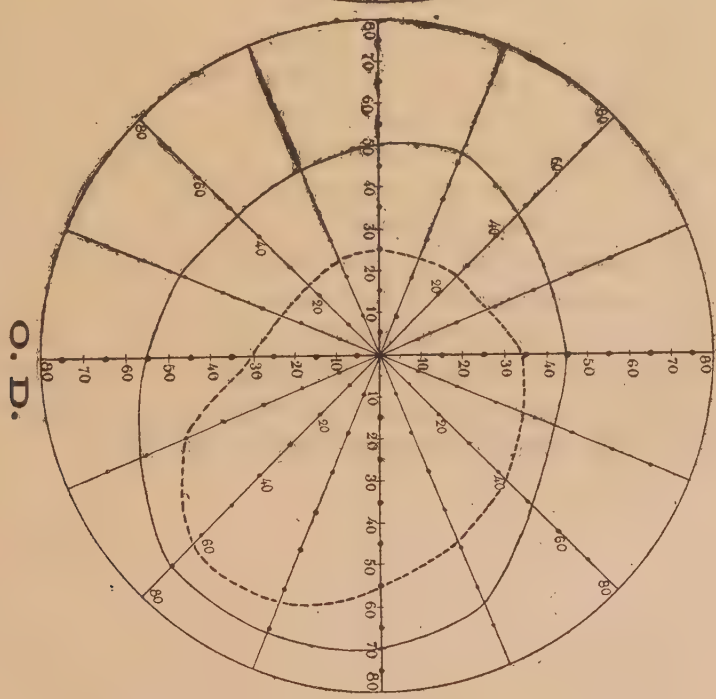
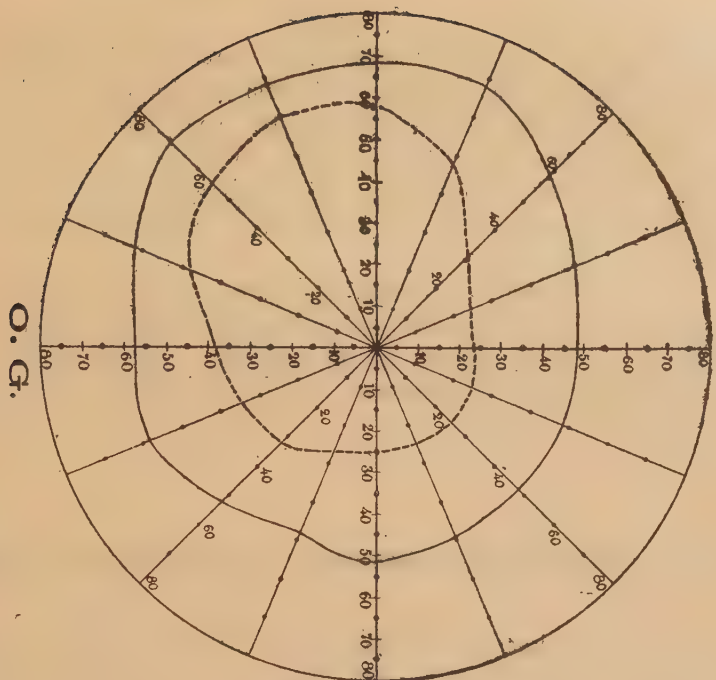
ainsi qu'on pourra s'en convaincre par la planche ci-jointe. M. Masselon, dans son traité de l'examen fonctionnel de l'œil pl. I, donne comme limites normales du champ visuel du rouge 40 en haut, 50 en bas, 50 en dedans, 60 en dehors, tandis que l'œil gauche du malade ne présente pour le rouge que 25 en haut, 40 en bas, 25 en dedans, 60 en dehors. Comme M. Masselon l'a fait, nous avons pris nos champs visuels au campimètre.

Le malade a de l'hyperesthésie à la lumière, voit bien moins au grand jour qu'au crépuscule; il n'a donc pas d'héméralopie, signalée quelquefois dans l'impaludisme.

Les lésions sont les suivantes : congestion conjonctivale et congestion papillaire ; les papilles sont rougeâtres, les bords sont flous, les vaisseaux sont engorgés.

Tout annonce une lésion paludéenne ; cependant les mains de notre malade étant agitées d'un tremblement léger, mais continu, nous soupçonnons l'alcoolisme, et il nous avoue qu'il boit de l'alcool sous toutes les formes : absinthe, cognac, etc. Mais le malade ne présente pas dans son champ visuel le scotome central de l'alcoolisme ; de plus, avant son accès pernicieux, il n'avait aucun trouble visuel.

Nous prescrivons le traitement suivant : 50 centig. de sulfate de quinine tous les jours pendant une semaine, même dose tous les deux jours pendant une deuxième semaine ; même dose deux fois dans la troisième semaine et les suivantes, et quelques gouttes de liqueur de Fowler à chaque repas. Trois sangsues aux deux tempes immédiatement ; trois autres quinze jours après. Purgatifs drastiques. Collyre à la pilocarpine. Irrigations des paupières avec de l'eau boriquée à 20/1000 Port de verres fumés 0 pour loin, teinte 5. Port de verres fumés convexes + 1 d., 25, teinte 3 pour écrire et lire le soir avec un éclairage excellent. Verres blancs



O. G.
 La ligne poinillée indique le champ visuel du rouge.
 La ligne pleine, le champ visuel du blanc.

O. D.

convexes + 1 d., 25 pour le travail de près dans la journée. Le 20 janvier il nous écrit : « Je vais beaucoup mieux. Il y a encore un léger voile qui me brouille la vue pour regarder à une grande distance. En me levant, les larmes me viennent aux yeux. Mais l'amélioration est si rapide que tout me fait espérer qu'en continuant le traitement, j'arriverai à une guérison complète. »

Il ne nous paraît pas douteux en présence du début brusque après un accès pernicieux, en présence du champ visuel, de l'amélioration rapidement obtenue par le traitement anti-pyrétique, qu'il ne s'agisse ici d'une lésion paludéenne.

CHAP. III. — Hémorrhagies de la rétine et du nerf optique.

C'est un degré de plus que la simple congestion. Que celle-ci se manifeste chez un sujet dont les artères sont malades, ou dont le sang est altéré, et les hémorrhagies se produiront. Poncet (1880), les attribue à une embolie de leucocytes mélanifères dans les capillaires, et pour lui elles s'effectuent à la périphérie, à la région ciliaire, et plus rarement au pôle postérieur. Gueneau de Mussy (1872) et Galezowski (1876) ont décrit ces hémorrhagies rétiennes; ce dernier a fort contribué à appeler l'attention sur ce sujet. Stephen Mackensie (1877) en a découvert 3 cas; l'hémorrhagie se montra le long des gros vaisseaux, et lorsqu'elle eut disparu, des tâches blanchâtres persistèrent à la place.

Fernandez (1878), Karpinsky (1879), Sted. Bull (1880), en signalent des cas. En 1882, Dedet vit une hémorrhagie rétinienne coïncider avec un purpura palustre.

D'autres auteurs ont encore signalé ces lésions : Peunoff (1883), un cas ; Landesberg (1884), deux ; Ed. Jones (1885), cinq ; Teillais (1886), parle d'une hémorrhagie de la macula ayant déterminé un scotome central ; Amenitsky attribue à une embolie de l'artère centrale un cas de cécité chez une fillette qu'il a soignée. Citons encore Dickson Bruns (1885) qui en donne deux exemples ; Zapolski Dovnar qui a vu aussi la tache jaune être dans les yeux le siège de ces hémorrhagies. Brunt. H. D. (1888) a traité 192 cas de fièvre intermittente à Charity Hospital à New-York, de 1882 à 1886 ; il prétend n'avoir rencontré que 6 cas indubitables d'hémorrhagie rétinienne. Sulzer (1890) a noté aussi des hémorrhagies périphériques de la rétine dans un tiers des cas qu'il a observés ; elles ont disparu sans laisser d'altérations pigmentaires ; Dieulafoy en dit un mot en passant ; Schweinitz enfin livre deux observations ; nous en résumons une plus loin.

Ces hémorrhagies ont lieu le plus souvent le long des plus gros vaisseaux ; elles peuvent occuper la papille ; elles sont alors en forme de fin pointillé, ou bien elles occupent encore la macula et présentent des aspects particuliers. Ainsi Brunt (1888) en vit une en forme de « couperet ». Poncet les place plutôt vers la région ciliaire.

Lorsqu'elles siègent dans le nerf optique ou sa gaine, elles peuvent, par cause mécanique, provoquer l'atrophie de la papille; l'amaurose est alors persistante, tandis qu'elle est curable dans la plus grande partie des autres cas. Les symptômes objectifs et fonctionnels sont ceux des hémorrhagies dues à toute espèce d'autre cause, nous n'insisterons donc pas. Après leur disparition il peut persister de légères taches blanchâtres à leur place.

La tension vasculaire augmentée (Lopez y Veitia), les embolies pigmentaires (Poncet, Brunt) sont les deux facteurs principaux que l'on accuse de produire ces hémorrhagies.

Le traitement est celui de toutes les hémorrhagies de l'œil, mais il faut encore y ajouter la quinine.

Obs. XVI (Schweinitz). — *Hémorrhagie rétinienne.*

Homme de 35 ans, journalier, entre à l'hôpital avec le diagnostic de débilité générale. Dans les deux yeux, grandes hémorrhagies de forme ovale, au côté externe de chaque papille. Rate hypertrophiée, urines et cœur normaux. Amélioration par la quinine. Mais le malade part avant complète guérison. La malaria avait été contractée dans un village paludéen, l'affection était devenue chronique, et associée à l'anémie.

CHAP. IV. — Névrite optique et rétinite.

Cette lésion est celle qui semble avoir été le plus souvent observée. Dès 1868, Macnamara et Jacobi publiaient, chacun de leur côté, un cas d'amaurose par névrite optique. Il s'agissait, dans le cas de Macnamara, d'une perte totale de la vue survenue à la suite d'accès de fièvre, ayant entraîné en même temps de la parésie du bras droit et des membres inférieurs. Les papilles et leur pourtour étaient troubles et très gonflés ; en cinq semaines la guérison fut obtenue.

Jacobi avait noté une « papille étranglée » à l'ophthalmoscope, chez un sujet atteint d'amblyopie paludéenne ; le champ visuel et la perception des couleurs étaient normaux. La quinine, en quatre semaines, fit rétrocéder tous ces phénomènes.

Guéneau de Mussy, en 1872, livre une observation de périnévrite optique avec apoplexie rétinienne des deux yeux ; il en fait une forme congestive des lésions impaludiques.

Deux cas de névrite optique avec collection de pigment dans la rétine sont signalés par Hammond (1875) ; puis, Galezowski (1876), dans son *Traité iconographique* consacrant un chapitre aux lésions rétiniennes de la malaria, cite une observation personnelle de rétinite apoplectique et exsudative avec infiltration séreuse péripapillaire, et trois autres cas

à peu près semblables. Levrier (1879), dans sa thèse, donne une observation de Galezowski où l'atrophie papillaire succéda à la névrite optique. La même année, Peunoff décrit en détail plusieurs cas de rétinite, et Poncet se livre à des examens ophtalmoscopiques et microscopiques sur les yeux de malades atteints de malaria. Il range presque tous les troubles visuels dans une variété de rétinite que nous étudierons dans un instant, la *rétino-choroïdite*.

Nous arrivons à Stedmann Bull (1880), Dumont (1886) qui observe aux Quinze-Vingts une rétinite pigmentaire de l'œil gauche, de Wecker (1887), Schweinitz (1890) et encore Macnamara avec quatre nouvelles observations de névrite et neuro-rétinite, guéries par la quinine et qu'il croit devoir attribuer aux toxines sécrétées par les hématozoaires.

Avant de parler du travail de Sulzer (1890), signalons Ring qui vit une cécité complète par névrite optique succéder à la malaria, et durer trois ans. La vue revint à la longue, mais avec diminution du sens chromatique.

Sulzer, à Java, a pu longuement étudier ces lésions oculaires de l'impaludisme ; c'est surtout chez les cachectiques qu'il a remarqué la névrite. Ses malades étaient des malariens typiques, l'urine était normale dans tous les cas relatés.

« Le symptôme subjectif le plus caractéristique de cette névrite optique paludéenne, dit-il, existe dans des *oscillations considérables de l'acuité visuelle* dans le cours de la maladie, et cette marche

bizarre suffit à distinguer cette névrite infectieuse de toutes les autres. Des diminutions de l'acuité visuelle jusqu'à un dixième peuvent se rétablir en deux ou trois semaines jusqu'à une acuité de un demi ou de deux tiers, pour retomber en peu de jours au niveau précédent. »

Pour Sulzer, l'affection d'abord monoculaire s'établit ensuite sur les deux yeux quoique avec une différence d'intensité ; il existe quelquefois un rétrécissement concentrique du champ visuel ; la dyschromatopsie ne se révèle que dans les cas qui passent à l'atrophie, Il peut y avoir de l'héméralopie et de la photophobie. La papille est gonflée, rouge, grise, et même noirâtre ; ses limites difficiles à définir, et œdématiées, les veines tortueuses, les artères filiformes.

Poncet fait de cette coloration foncée de la papille un signe distinctif de cette affection. Dans les observations qu'il a pu recueillir en Algérie, Poncet a noté des lésions multiples du fond de l'œil ; c'est d'abord une névrite optique particulière, dans laquelle la papille paraît plus ou moins foncée, saillante et trouble sur ses contours ; c'est ensuite de l'œdème et de l'hyperhémie veineuse de la choroïde, et enfin des hémorragies rétiniennes. Ces hémorragies sont, les unes assez étendues au pôle postérieur, le long des gros vaisseaux, sur la macula ou même sur la papille ; elles sont visibles à l'examen ophtalmoscopique ; les autres plus nombreuses, plus fréquentes, sous forme ponctuée, s'effectuent à la région

ciliaire, et ne peuvent être perçues à l'ophtalmoscope.

Poncet a procédé à l'étude microscopique des yeux de tous les fiévreux morts d'accès pernicieux, chez tous il a pu trouver des lésions. La névrite paludéenne, d'après lui, résulterait d'une exagération dans la vascularisation du nerf optique. Les capillaires de la gaine du nerf sont injectés, et remplis de globules blancs pigmentés ; c'est leur amas qui donne à la papille sa teinte grise, rouge ou noire. Cette pigmentation des globules blancs est la mélanose palustre qui se retrouve dans tous les organes. L'obstruction des capillaires peut amener une hémorrhagie ; c'est ainsi que se produisent les taches hémorrhagiques de la rétine ; elle peut s'accompagner d'endartérite : la conséquence en est une atrophie plus ou moins complète du nerf optique.

On retrouve, comme dans la rétine et la papille, ces embolies de leucocytes mélanifères dans la choroïde ; il y a choroïdite véritable ; dans la trame même de celle-ci il se fait des extravasats, de l'œdème par suite de ces obstructions vasculaires.

De cette étude, Poncet conclut que lorsque l'ophtalmoscope n'a rien révélé, les amblyopies palustres relèvent de la rétino-choroïdite avec embolies de leucocytes mélanifères dans les capillaires ; les lésions n'ont guère atteint que la choroïde et sont trop légères pour être manifestes, ou bien elles siègent dans une région (ciliaire) inaccessible à nos moyens, mais le microscope, dans tous les cas, per-

met de retrouver l'affection décrite. Comme nous l'avons vu, *ces lésions existent chez tous les fiévreux qui ont succombé à un accès pernicieux* qu'ils aient eu ou non des troubles visuels.

Pour Jacobi, une névrite qui n'est pas intermittente n'est pas paludéenne. Elle est due à différentes hyperhémies répétées du nerf optique et de la rétine, séparées par des intervalles si courts que les vaisseaux dilatés causent de l'œdème qui enserre le bout intra-oculaire du nerf optique dans l'anneau sclérotical.

La névrite peut survenir lentement ou brusquement ; elle peut rétrocéder et guérir ; souvent, si elle n'est pas soignée, elle se transforme en atrophie du nerf optique. Elle devra être traitée énergiquement, dès le début, afin d'éviter les complications que nous venons de signaler.

CHAPITRE V. — Atrophie optique.

Kohn (1873) a le premier signalé une atrophie double des papilles dans la fièvre intermittente. Depuis Galezowski (1876), Levrier (1879), Bagot (1891) ont montré que l'atrophie peut succéder à des hémorrhagies du nerf optique et de la rétine ; Bull (1889) et Ed. Jones (1885) l'ont observée à la suite d'une névro-rétinite. Un cas a été rapporté par Brudenell

Carter (1886) et par Mac Namara; enfin, Sulzer raconte que dans 80/0 des cas de névrite optique qu'il a examinés, il s'est produit de l'atrophie partielle du nerf optique. Ed. Jones, sur 12 cas d'affection rétinienne de la malaria, n'en vit qu'un aboutir à l'atrophie.

Les symptômes observés ont été la diminution de la vision centrale avec scotome et la dyschromatopsie. L'ophtalmoscope montrait une papille blanche, terne ou opaque, comme dans les atrophies ordinaires; quelquefois il existait des traces d'anciennes hémorrhagies sur le disque optique ou sur la rétine.

La guérison de ces atrophies a pu être obtenue dans un certain nombre de cas, et si la vision ne revient pas à son acuité antérieure, du moins elle est suffisante pour permettre au malade de se conduire. L'iodure de potassium, les injections de strychnine (1 milligramme tous les deux jours), la quinine et les courants continus à la tempe seront conseillés.

Il est arrivé que la cécité s'est montrée subitement et a persisté, comme dans un cas d'Amenitzki (1886).

Obs. XVII (Personnelle). — *Atrophie optique paludéenne, consécutive à une névrite probable.*

D..., 34 ans, habite l'Algérie (Blad-Guittoun) depuis 17 ans. Il a eu, en 1875, un chancre indéterminé, mais sans accidents ultérieurs (ni roséole, ni angine, ni calvitie, etc.) Il entre à l'hôpital civil, salle Broussais, le 14 nov. 1889 (service de M. Trabut). Il raconte qu'il a eu un accès pernicieux en septembre de cette année; c'est la première fois qu'il a les fièvres.

Le lendemain de l'accès, il s'aperçut que sa vue avait baissé de l'œil gauche, celui ci sans altération appréciable laissait couler facilement les larmes ; la grande lumière l'éblouissait. En même temps, phosphènes, éclairs, sans douleurs. La lecture fatiguait très rapidement cet œil ; le soir et dans la demi-obscurité, ce malade y voyait mieux.

Chaque accès augmentait le trouble de la vue, qui redevenait légèrement plus claire une fois l'accès passé.

Depuis le début ces phénomènes n'ont pas varié. La fièvre est irrégulière. Il n'y a rien dans les urines ; l'alcoolisme, l'abus de tabac peuvent être éliminés ; on pense à une amaurose paludéenne, et on donne de la quinine.

L'examen ophtalmoscopique pratiqué par M. le docteur Thiébaut, indique « une légère opacité de la papille avec tendance à la sclérose, indiquant que ce malade avait dû avoir un peu de névrite. »

Malheureusement, D... quitte le service avant qu'on ait pu constater la moindre amélioration.

CHAPITRE VI. — Choroïde. Corps vitré.

Nous avons réuni dans un même chapitre les lésions de ces deux parties du globe oculaire, parce qu'elles sont si souvent associées qu'il paraît difficile de séparer leur étude.

Duboué (1867) semble avoir le premier parlé d'une *congestion de la choroïde* ayant déterminé de

l'amblyopie chez un paludique, amblyopie qui disparut sans traitement et soudainement.

Dans un mémoire sur « quelques formes d'affections intermittentes de l'œil. », Quaglino (1871) parle d'une amblyopie glaucomateuse périodique à marche lente qui dura onze ans, ne bénéficia pas des avantages ordinaires de l'iridectomie, et qui pourrait être rattachée aux lésions du paludisme.

Nous arrivons à Poncet (1878) qui range une grande partie des troubles visuels d'origine miasmatique dans les *rétino-choroïdites* déjà étudiées au chapitre précédent. Avec Levrier (1879), nous étudions les lésions mixtes ; il nous fait connaître une *atrophie choroïdienne avec flocons du corps vitré*, et Peunoff, une *choroïdite avec opacité du corps vitré*, et iritis, puis une *choroïdite purulente*.

Les lésions du corps vitré ont été connues par l'observation de von Kries, lequel cite un cas d'*hémorrhagie* dans cet organe chez un malade qui n'eut qu'un accès de fièvre. C'est Bull (1877) qui fit en somme la meilleure publication sur ce sujet. Schweinitz (1890) résume à peu près ainsi ce travail : Bull a vu 17 cas où il découvrit une hémorrhagie du corps vitré presque toujours dans un œil, quelquefois dans les deux, mais jamais l'effusion ne se faisait en même temps dans les deux. Presque tous les sujets avaient plus de 40 ans ; ils étaient tous des paludéens avérés.

Le sang était extravasé dans toute l'étendue de l'humeur vitrée, et dans quelques cas rares à la par-

tie postérieure seulement. Cette hémorrhagie semble due à la rupture des vaisseaux choroïdiens, ou ciliaires, ou encore des vaisseaux de la gaine du nerf optique, et c'est dans la période congestive de l'accès que cet accident s'effectuerait. Le sang se résorbe lentement, mais il reste des opacités membraneuses et des aires d'atrophie choroïdienne à la périphérie du champ oculaire.

Passons rapidement sur le cas d'hémorrhagie du corps vitré accompagnée d'iritis de Landesberg (1884) pour arriver aux deux publications successives de W. W. Seely (1882 et 1885) sur l'*infiltration séreuse du corps vitré* due à l'impaludisme chronique, ne se distinguant à l'ophtalmoscope que par un reflet blanc tout caractéristique. Dans un cas, Seely observa une névralgie sus-orbitaire qui disparut en même temps que les phénomènes du fond de l'œil; dans l'autre, il persista des flocons fins dans l'humeur vitrée qui changeaient de position avec les mouvements du malade.

E. W. Jones (1885) livrait aussi deux observations semblables, et Brunt (1888), un cas.

Sulzer que nous avons déjà nommé, a aussi noté la lésion de Seely; nous donnons deux de ses observations.

Obs. XVIII. — *Observations de Sulzer; Infiltration diffuse du corps vitré.*

Trois cas : Dans les deux premiers l'affection oculaire était survenue longtemps avant l'examen.

« Tandis que dans l'un, les deux yeux avaient été frappés de cécité pendant la nuit, à un jour d'intervalle ; dans l'autre il y eut un intervalle de plusieurs semaines entre les accidents d'un œil et de l'autre. Le premier se compliquait d'une névralgie ciliaire et sus-orbitaire très intense des deux côtés, de plus le globe oculaire était très sensible à la pression, les mouvements des deux yeux étaient limités et pénibles. Les deux malades souffraient de la forme grave de la cachexie paludéenne (anémie, teinte spéciale). L'acuité visuelle était réduite à la projection lumineuse. L'infiltration diffuse du corps vitré, qui reflétait la lumière sous forme d'un reflet tout à fait blanc, ne se résorba complètement dans aucun de ces yeux. Pendant les dix-huit mois que ces malades furent soumis à notre observation, cette lésion du corps vitré fut remplacée par des flocons mobiles en forme de toile d'araignée, entre lesquels la substance propre du corps vitré restait légèrement troublée ne laissant apparaître qu'indistinctement le fond de l'œil, tout en permettant de reconnaître la teinte blanche atrophique des papilles.

L'œil droit du premier malade devint tout à fait amaurotique, avec l'autre il comptait les doigts à une courte distance. Le second malade pouvait distinguer les doigts à 50 ou 60 centimètres quand nous le quittâmes.

« Le troisième se présenta à nous peu de jours après l'apparition des accidents oculaires. A ce moment-là son œil droit seul était atteint, présentant une infiltration diffuse et égale du segment postérieur du corps vitré. Après dilatation complète de la pupille, les parties périphériques du fond de l'œil donnaient un faible reflet rouge, l'acuité visuelle était réduite à la distinction des doigts à 20 centimètres. Quatre semaines après, l'œil gauche fut frappé d'une lésion semblable, bornée à la partie la plus postérieure du corps vitré.

Dans l'espace de trois mois, grâce à l'emploi continu du sulfate de quinine à haute dose, et d'un séjour dans les montagnes, ces infiltrations se résorbèrent totalement des deux côtés, sans laisser de diminution de l'acuité visuelle. »

Ces lésions du corps vitré et de la choroïde peuvent donc guérir par le traitement quinique, et l'acuité visuelle redevenir normale, bien qu'il persiste parfois des traces des lésions anciennes (opacités, atrophies).

L'affection peut durer longtemps, deux mois d'après Jones, davantage dans l'observation de Seely, plus de dix-huit mois dans celle de Sulzer. Le pronostic est donc favorable.

TITRE III

Amblyopie par intoxication quinique.

Comme on attribue souvent à l'administration de la quinine les amblyopies qui surviennent dans la fièvre intermittente, il nous a semblé utile de consacrer quelques lignes aux troubles visuels de l'intoxication quinique.

Ces troubles ont été étudiés surtout par Knapp, Horner (1881), Grunning et Michel (1882).

A la suite de fortes doses de quinine, il survient quelquefois une cécité légère, rarement complète qui s'établit d'emblée sur les deux yeux (chose excessivement rare dans la malaria) ; elle se produit le lendemain ou quelques jours après l'administration de la drogue (Peschel). Avant l'apparition de cette amblyopie, on note ordinairement des troubles de l'ouïe (bourdonnements, surdité). Comme symptômes fonctionnels du côté de la vue, on remarque un affaiblissement de la vision colorée, et même de l'achromatopsie (Lucas Championnière, Williams) et un rétrécissement concentrique du champ visuel

(Garofolo, Barachew (1891). Jodko seul observa un scotome central, sans lésion du fond de l'œil (1871).

Dans les cas graves, il existe en même temps, ainsi que Barachew vient de le montrer à nouveau par des expériences récentes, des troubles de gastrite, d'anémie cérébrale se traduisant par de la pâleur, une faiblesse générale. Au début, l'acuité visuelle centrale est momentanément augmentée pour diminuer ensuite progressivement ; les pupilles d'abord rétrécies sont ensuite dilatées, la sensibilité cutanée s'émousse, etc.

A l'ophtalmoscope, à part quelques observateurs qui n'ont rien remarqué, tous les auteurs s'accordent à trouver une *ischémie rétinienne* plus ou moins prononcée. La papille est décolorée, blanche, les vaisseaux artériels filiformes ; les veines tantôt diminuées de volume, tantôt tortueuses, engorgées, avec ralentissement très notable dans la circulation. La pression intra-oculaire est normale.

Barachew a vu, après les doses de 2 gr. 50 à 3 grammes, des désordres survenir. Schweinitz (1890) a expérimenté sur des chiens à qui il injectait de 6 à 24 centig. de sulf. de quinine ; de 3 à 14 heures après l'injection, il pouvait observer des altérations passagères du fond de l'œil ; il a ainsi constaté de l'œdème de la rétine et des fibres optiques et dans un cas une thrombose de la veine centrale. Le microscope n'a rien révélé le plus souvent.

Le pronostic de l'amblyopie quinique n'est pas très grave. La cécité peut durer des mois entiers, mais

elle finit presque toujours par diminuer, puis par disparaître complètement. En 8 ou 10 jours, les phénomènes généraux de l'intoxication et la surdité cessent.

Après la guérison, les artères ne reprennent pas toujours leur ancien calibre normal, et la papille reste blanche, éclatante, présentant l'aspect de l'atrophie, bien que la vision soit redevenue bonne. C'est là un signe tout particulier à cet empoisonnement. La guérison fut obtenue en six semaines dans le cas de Williams (1885), malgré la dose énorme d'alcaloïde ingérée (30 grammes en 4 jours); en 10 jours dans le cas de Garofolo (1890) où il fut pris 4 grammes d'un coup. Knapp a traité plusieurs malades qui sont devenus aveugles; ils avaient de l'atrophie optique; quelques fibres conservées leur permettaient toutefois la vision centrale.

Le traitement est simple : repos absolu au lit, dans la position horizontale et dans la demi-obscurité.

Ainsi l'amaurose quinique se manifeste par une ischémie rétinienne, tout comme l'amaurose paludéenne de Maurice Raynaud. mais tandis que dans la malaria le spasme est momentané, intermittent, sous la dépendance des accès fébriles, dans l'intoxication quinique le phénomène vaso-moteur est continu, permanent, il dure un certain temps (des semaines et des mois), et ne présente pas de périodicité, ni de rémission. De plus l'action de la quinine sur l'organe de l'ouïe est si prépondérante, que presque toujours, dans les cas de cécité dus à cet

agent, on rencontre la surdité en même temps. Il faut en outre des doses considérables ou des idiosyncrasies qui sont vite reconnues, pour amener ces accidents très rares. Les troubles visuels du paludisme ne portent généralement que sur un œil ; les deux yeux sont atteints dans l'intoxication quinique.

Nous ajouterons que la continuation du traitement donnera une aggravation des symptômes dans l'intoxication quinique, elle contribuera à une amélioration rapide dans le cas contraire.

CONCLUSIONS

1° La malaria peut avoir des manifestations ou des complications oculaires.

2° Ces troubles oculaires sont dus aux processus pathologiques suivants : Ischémie, hyperhémie, suffusions séreuses ou hémorrhagiques, embolies de leucocytes mélanifères, atrophie, cachexie, etc.

3° Ils se présentent dans la période aiguë ou dans la cachexie ; ils sont intermittents ou permanents, s'accompagnent ou non d'autres symptômes paludiques.

4° Il a été signalé des lésions de toutes les membranes et de toutes les parties de l'œil. La malaria pourrait engendrer :

a) Des paralysies, hyperhémies, hyperplasies des paupières, de l'exagération du flux lacrymal.

b) Une injection conjonctivale, distincte de la névralgie sus-orbitaire. De la sclérite.

c) Des kératites interstitielles, vésiculeuses, ulcéreuses, cachectiques.

d) Des iritis, des troubles des pupilles et de l'ac-

commodation, des épanchements dans la chambre antérieure et des opacités du cristallin.

e) Des troubles visuels (amblyopie, héméralopie, scotomes, etc.) sans lésions du fond de l'œil.

f) Ces mêmes troubles fonctionnels avec lésions multiples qui sont l'ischémie, l'hyperhémie, l'hémorragie de la rétine, du nerf optique, de la choroïde et du corps vitré, la névrite, la rétinite, la chorio-rétinite, et enfin l'atrophie optique.

5° Ces diverses affections oculaires guérissent assez rapidement sous l'influence de la quinine, seule ou associée à un traitement local.

6° A côté de ces affections existent des troubles oculaires dus :

a) Aux complications viscérales de la cachexie palustre (albuminurie, glycosurie, etc.)

b) Au développement de germes septiques sur un terrain anémié et préparé par la malaria : c'est là une lésion secondaire.

c) A l'administration de la quinine. Ceux-ci sont absolument distincts de ceux que cause le paludisme.

INDEX BIBLIOGRAPHIQUE

1727. *Morton*. — Opera medica (pyretologia). Genevæ. p. 78, hist. IV (conjonctive).
1778. *Coquereau*. — Société royale de médecine et Art. larvées in Dict. de médecine en 30 vol. p. 521, 1838 (névralgie).
1785. *Strack*. — Observ. médic. de febribus intermit. p. 107 (névralgie).
1790. *Medicus* Fréd. — Traité des maladies périodiques sans fièvre (conjonctive).
1806. *Mongellaz*. — Traité des irritations intermittentes (conjonctive).
1816. *Arloing*. — Observ de f. larvées (Jour. de méd. de Sédillot, t. LVIII, 21) (conjonct.).
1820. *Puccinotti*. — Storia delle febre romane (forme amaurotique, ophtalmique).
1823. *Aschendorf*. — Heilung einer Amaurosis intermittens (v. Græfe's u. v. Walthers's Journ. f. chir. u. Augenheil. VI, 2, 273) (amaurose).
1828. *Hueter*. — Jahrbücher f. chirurgie u. Augenheil. Berlin, XII, 271 (amaurose).
1833. *Tott (C.-A.)* — Zwei Fälle von intermittirender Blindheit (casper's Wochenschr. f. d. ges. Heilk. 2, n° 3) (amaurose).
- *Stosch*. — Febris intermittens amaurotica larvata, (ibid. I, 149).

1835. *Kühlbrand*. — Intermittens amaurotica (ibid. n° 26, 127).
- *Staub*. — Die Kraukhaften Affectionen des Auges, etc. (v. Ammon's Zeitschr. f. opht. IV, 346) (iritis).
1841. *Stæber*. — Héméralopie, amaurose intermittente (Ann. d'ocul. VI, oct.).
1843. *Schæpman*. — Dissertatio medica inauguralis de opht. periodica Groningue, in-8°, et Ann. d'oculist. t. X, 46 (conjunctive).
1846. — *Heusinger*. — Eine Amaurose als Malaria. (Casper's Wochensc. f. d. ges. Heilk. p. 197).
- *Lohmann*. — Ophtalmie intermit. quotidienne. Ann. d'ocul. XV, 259.
1847. *Wehle*. — Intermittens larvata ophtalmica. Ann. d'ocul. XVIII (conjunct. et cristallin):
- *Binard*. — Ophtalmie intermittente guérie par le sulf. de quinine. (Ann. d'ocul. XVIII, 144.)
1848. *Barbosa*. — Névralgie supra orbitaire périodique. (Ann. d'ocul. XX, 125).
1851. *Deval*. — Traité de l'amaurose, Paris, p. 253 (cite des observ. d'Arrachart et Pinel).
- *Ouradou*. — Des accidents de paralysie, suite de fièvres intermittentes, Th Paris (2 cas d'amaurose).
1853. *Beylot*. — Mémoires de méd. militaire, XI, 230 (conjunctive).
1854. *Armand*. — Algérie médicale, p. 221 et 409 (conjunctive).
1861. *Schreder*. — Amaurosis in Gefolge von Furbersiechthum Heilung durch Chinin (Allg. Wien. med. Zeitg. n° 10).
1863. *Richard*. — Gaz. des Hôpitaux, n° 107, p. 426 (amaurose).
1865. *Manhardt*. — Klinische Monatsblatt f. Augenh (accommodation).

1866. *Testelin*. — Fièvre larvée double quotidienne, forme amaurotique (*Ann. d'ocul.* 317).
1867. *Eulemberg et Landois*. — Wiener medizinische Wochenschrift n° 72, p. 1140.
- *João de Lacerda*. — Vierundzwanzig Fälle von Hemeralopie. *Clinica naval* III, in *Klin. monatsbl.* p. 232.
- *Duboué* (de Pau). — Traité de l'Impaludisme (amaurose).
1868. *Jacobi*. — Zwei verschieden Fälle von Neuritis optica (*Arch. f. opht.* XIV, 1, 149).
- *Mac Namara*. — *Med. Times and Gazette*, 2 mai (amaurose).
1870. *Dutzmann*. — Ein Fall von transitorischer Erblindung nach Intermittens (*Wien. med. Presse*, p. 514).
- *Collin*. — Traité des fièvres intermittentes (conjonctive).
1871. *Quaglino*. — (*Annales d'oculist.* t. 65, p. 139 (hypopyon intermit.)).
1872. *Gueneau de Mussy*. — Périnévrite optique double. Apoplexies de la rétine, liées probablement à une fièvre larvée. Guérison par le sulfate de quinine (*Journ. d'opht.* 1, p. 1).
1873. *Kohn*. — Atrophie des papilles consécutive à une fièvre pernicieuse (*Recueil d'ophtalm.*, 1873-74).
1874. *Maurice Raynaud*. — Nouvelles recherches sur la nature et le traitement de l'asphyxie locale des extrémités. *Archives génér. de méd.*, t. XXIII (amaurose par ischémie).
1875. *Kœnigstein*. — Ein Fall von tägl. Wiederkehrender totaler einseitiger Amaurose (*Klin. Monatsb. f. Augenh.* 333).
- *Hammond*. — *Transactions of American Neurol. soc.* 142 (amaurose).

1876. *Galezowski*. — Traité iconographique d'ophtalmoscopie (amaurose).
1877. *Griesinger*. — Traité des maladies infectieuses (conjonctivite).
- *Bull.* — American Journ. of. medic. sciences, p. 413. N.-York medical Record, vol. XXX, 617 (corps vitré).
 - *Steph. Mackenzie*. — Retinal hæmorrhages and melænoemia as symptoms of ague (Méd. Times and Gaz., 1408).
 - *Forster*. — Græfe u. Scemisch, Handbuch der gesammten Augenheilkunde. Bd. VII, 176 (amaurose).
 - *Leber*. — Amaurose durch intermittens (Græfe scemisch Handb. 960).
 - *Santo-Fernández*. — Sur les troubles de l'appareil de la vision dans les f. palustres, et des accidents qui peuvent résulter de leur traitement par le sulf. de quinine (Crónica ophtalmológica, Madrid).
1878. *Poncet* (de Cluny). — Retino-choroïdite palustre (Ann. d'ocul., mai).
- *Vincent* (d'Alger). — Des paralysies dans la fièvre intermittente et de leur pathogénie. (Th. de Montpellier) amaurose.
1879. *Poncet*. — Atlas des maladies profondes de l'œil, par Perrin et Poncet (pl. 60 et 61, amaurose).
- *Ramorino*. — Annales d'ocul. vol. 83 (amaurose).
 - *Karpinsky*. — Hertz. Blätter, n° 373 (1879). Centralbl. f. praktische Augenheilk. p. 84 (1880) amaurose.
 - *Pounoff*. — Centralb. f. praktische Augenheil (corps vitré, amaurose).
 - *Levrier*. — Accidents oculaires dans les fièvres intermittentes (th. Paris) (amaurose, kératite, névralgie).

- *Teillais*. — De l'amblyopie par intoxication paludéenne (Bul. de la Soc. fr. d'opht. 274. Annal. d'oculist. XCV, 234).
- *Dumont*. — Rétinite pigmentaire de l'œil gauche. Impaludisme (Bul. de la clin. nat. des Quinze-Vingts, n° 2, 1886).
- *Deeren*. — Amblyopie paludéenne guérie par l'emploi interne du sulfate de quinine (Rec. d'opht., mai).
- *Segard*. — (Arch. de med. nav., juillet (héméralopie).
- *Amenitzki*. — Sitzungsbericht de medicinischen Gesellschaft zu Woronesch (Najels jahresbericht 1886) (amaurose).
- 1887. *Corre (A.)*. — Traité clinique des maladies des pays chauds (amaurose).
 - *De Wecker et Landolt*. — Traité complet d'ophtalmologie, t. III, 678 (amaurose).
 - *Sedan*. — Recueil d'opht., sept. (kératite).
 - *Durruty*. — De l'herpès oculaire (Rec. d'opht. p. 516).
 - *Reich*. — Contribution à la pathologie de la conjonctive (Westnick ophtalmol. juin (russe).
 - *Peschel*. — Amaurose quinique. (Annali d'ottamologia, 421).
- 1888. *Leal*. — Influence du paludisme sur la vision (Bul. de la Soc. de méd. et chir. de Rio de Janeiro, déc. 88).
 - *Lopez y Veitia*. — Thèse de la Havane. Rec. d'opht. 12 (atrophie opt.).
 - *Brunt (H.-D.)* — N. Y. med. Record (14 juillet).
 - *Millingen*. — Sur une variété de kératite dans la malaria (centralb. f. prakt. augenheilk. janv.
- 1889. *Ch. Kipp*. — Further observations of malarial keratitis (N. Y. méd. record, 131, août).

- *Sutphen.* — Trans. Amer. Opht. Soc. 338 (Kératite).
- *Atkinson.* — Quinisme. Am. med. Assoc. N. Y. med. record, 89.
- *Tangeman.* — Malaria larvée dans les affections oculaires (Cincinnati, Lancet, clinic., av. Revue gén. d'opht. (iris, kératite).
- *Béliard.* — Rapport sur un travail de Motais, d'Angers. Rev. gén. d'opht. oct. (conjonctive),
- *Kelsch et Kiener.* — Traité des mal. des pays chauds.
- 1890. *Mac Namara.* — Névrite malarique et névro-rétinite (Brist. med. jour. 8 mars).
- *Harlam.* — Amblyopie et malaria (Rev. gen. d'opht).
- *E. Sulzer.* — Troubles de la vision dans l'impaludisme (Arch. d'opht. mai, juin).
- *Dieulafoy.* — Manuel de Pathol. interne, t. I, 617.
- *Ssoukatcheff.* — Des affections de la cornée dans la f. intermit. (Westnik opht. mai, juin).
- *Zapolski Downar.* — Un cas d'hémorrhagie dans la rétine avec guérison (Westnick opht. juin, riche).
- *Schweinitz.* — Complications oculaires de la malaria (Med. News, 7 juin).
- *Garofolo.* — Amaurose quinique (Wien. med. Blat. n° 15).
- *Tiffany.* — Amaurose quinique (Rev. gén. d'oph).
- 1891. *Ring.* — Névrite optique double dans un cas de malaria (Med. tung Reporter, 4 avril).
- *Bagot.* — Trois cas d'affection oculaire d'origine paludéenne (An. d'oculist. nov.) cataracte.
- *Schweinitz.* — Quelques expériences pour déterminer les lésions de la cécité quinique (The opht. review. fev).

- *Barachew.* — A propos de l'amaurose quinique (Wichtnick opht. janv. Rev. gén. d'oph.).
- *Dictionnaire de Jaccoud.* — Art. Intermittentes.
- *Dictionnaire en 30 vol.* — Art. Larvées.
- *Dictionnaire de Dechambre.* — Intermittentes.
- *Laveran et Teissier.* — Pathologie interne (Fièvres intermit.).
- *Prof. Jacobson.* — Beziehungen des Veraenderungen und Krankheiten des Sehorgans, etc., p. 47 (amaurose).
- *Mackenzie.* — Traité des maladies de l'œil (iris).
- *Stellivag.* — Diseases of the eyes, 4^e éd. 748 (accommodation).
- *Stilling.* — Klinische Monatsblatt. f. Augenh. XIII, 530 (accommodation).
- *Zimmerman.* — Archiv. f. Augenheil. Bd. XIV, H. 1, (héméralopie).
- *Bürhrlen.* — Medicinische correspondenzblatt des Würtemb. Aerzt. Vereins. Bd. XXX, n^o 33, 293 (kératite).
- *Becker.* — Grœefe u. Scœmisch Handbuch V, 350 (kératite).
- *Von Kriess.* — Archiv. f. ophtal. vol. XXIV, I, 159 (choroïde).
- *W.F.Norris.* — Pepper's Encyclopedia of medicine, v. IV.
- *Ozanam.* — Histoire médicale des mal. epidém. T. II, 90 (fièvre interm. amauroséique).

Vu : Le Doyen,
BROUARDEL.

Vu : Le Président de la Thèse,
DIEULAFOY.

Vu et permis d'imprimer :
Le Vice-Recteur de l'Académie de Paris,
GRÉARD.

Paris. — Imp. de la Faculté de Médecine, Henri Jouve, 15, rue Racine.

